

Aus der Medizinischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

(Direktor: Prof. Dr. K. Voit)

Untersuchungen über die Zunahme der
Herzinfarkte in den Jahren 1947-1957
und die Aetiologie und Prognose des akuten
Koronarverschlusses

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität
zu Mainz

vorgelegt von

GERTRUD FRICK
aus Gießen

1959

Aus der Medizinischen Klinik
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. K. Voit)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ZUNAHME DER HERZINFARKTE

IN DEN JAHREN 1947 - 1957

UND DIE AETIOLOGIE UND PROGNOSE DES AKUTEN

KORONARVERSCHLUSSES

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johannes Gutenberg - Universität
zu Mainz

vorgelegt
von
Gertrud Frick
aus
Giessen
1959



Dekan: Prof. Dr. H. Leicher

Referent: Prof. Dr. H. Gros

Coreferent: Prof. Dr. K. Voit

Datum des Diploms 1. Juli 1959

Meinem Vater
in Dankbarkeit
gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554419_0093

I n h a l t

	Seite
Einleitung	1
I. Vorbemerkungen zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie des Herzinfarktes	2
II. Untersuchungen über die Aetiologie des Herzinfarktes und ihre Zusammenhänge mit dem Ansteigen der Infarktmorbidität	5
1. Erkrankungshäufigkeit und Geschlechtsverteilung	5
2. Alter	11
3. Erbmasse, Konstitution	20
4. Koronarsklerose und diese begünstigende Erkrankungen	23
a) Hypertonie	25
b) Diabetes mellitus	30
c) Lues	37
d) Infekt, Fokus, allergische Reaktion	39
5. Dem Infarkt vorausgehende Herz- und Kreislaufbeschwerden und Erkrankungen anderer Gefäßgebiete	46
6. Beziehungen zwischen Herzinfarkt und Erkrankungen von Magen und Gallenblase	49
7. Einflüsse durch Faktoren der Lebensführung und Umgebung (exogene Faktoren).	54
a) Beruf	55
b) Ernährung, Adipositas	62
c) Nikotin, Alkohol	66
d) Auslösende Ereignisse	70
8. Anhang: Der schmerzlose Infarkt	77

(Fortsetzung umseitig)

	Seite
III. Zur Prognose des Herzinfarktes	81
in Abhängigkeit von	
1. Geschlecht	82
2. Alter	84
3. Grundkrankheiten (Diabetes mellitus, Hypertonie)	86
4. Komplikationen (Rezidiv, Embolie, Herzruptur)	87
5. Infarktlokalisation	93
Diskussion	96
Zusammenfassung	102
Literaturverzeichnis	104

E i n l e i t u n g

Es entspricht einer allgemeinen Erfahrung von Klinikern und Pathologen, dass die Erkrankungsziffer der Herzinfarkte und die Zahl der Herztodesfälle in den letzten Jahren bzw. Jahrzehnten stetig grösser geworden ist. Das höhere Durchschnittsalter und die grössere Lebenserwartung der Bevölkerung und auch die verfeinerten diagnostischen Möglichkeiten können diese Tatsache nicht hinreichend erklären. So entstand eine kaum zu übersehende Fülle von wissenschaftlichen Arbeiten, die sich mit der Ätiologie und Pathogenese des Myokardinfarktes beschäftigen und versuchen, die Ursachen des erschreckenden Anstiegens der Infarktmorbidität aufzudecken. Faktoren konstitutioneller Art, Hypertonie, Stoffwechsel-, Gefäss- und Infektionskrankheiten, auf der anderen Seite die Einflüsse der äusseren Lebensführung, des Berufes, der Ernährung, des gehetzten Lebens ohne ausreichende Entspannung - um nur einige Faktoren zu nennen - werden diskutiert und zum Teil unterschiedlich beurteilt. Offensichtlich ist der Myokardinfarkt wie die ihm meist zugrundeliegende Arteriosklerose eine polyätiologische Erkrankung, zu deren Zustandekommen ein ganzes Ursachengefüge zusammentritt (H a u s s , H o c h - r e i n).

Die Aufgabe dieser Arbeit ist es, anhand des Infarktkrankengutes der Medizinischen Universitätsklinik Mainz aus den Jahren 1947 - 1956 die Beziehungen der verschiedenen ätiologischen Faktoren zum Infarktgeschehen zu untersuchen und die Ergebnisse denen anderer Autoren gegenüberzustellen.

Vorbemerkungen
zur pathologischen Anatomie und
Symptomatologie

Der Myokardinfarkt ist eine umschriebene Nekrose des Herzmuskels, die entsteht, wenn akut die Blutversorgung einer bestimmten Herzregion abgedrosselt wird. Dies kann geschehen durch Verlegung oder Verstopfung eines Astes der Koronararterien durch eine Thrombose, einen Embolus oder auch durch einen Spasmus. Fast immer liegen arteriosklerotische Veränderungen der Herzkranzgefäße zugrunde, insbesondere die Infarkt-entstehung allein durch einen Spasmus wird für unwahrscheinlich gehalten (B ü c h n e r).

Die Grösse und Lokalisation der Infarzierung richtet sich nach dem Sitz der Gefässverlegung. Es seien hier nur die häufigsten Infarktlokalisationen genannt. Nach B ü c h n e r steht der Häufigkeit nach an erster Stelle der Verschluss des Ramus interventricularis anterior der linken Kranzarterie, der entsprechend der Höhe seines Sitzes zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Nekrose im Bereich der Vorderwand des linken Ventrikels, der Herzspitze und des ventralen Septumanteiles führt. Eine Verlegung des Stammes der A. coronaria dextra hat einen Infarkt der medialen Hinterwand des linken Ventrikels, möglicherweise mit Beteiligung des dorsalen Septumanteiles, seltener eine Infarzierung des rechten Ventrikels zur Folge. Schliesslich kann ein Verschluss des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie einen mehr lateral gelegenen Teil der linken Hinterwand betreffen.

Der Infarkt führt in den meisten Fällen zur akuten Insuffizienz des linken Herzens und, wahrscheinlich durch Auslösung des B e z o l d - J a r i s c h - Reflexes⁺) zum allgemeinen Kreislaufkollaps. Wird dieser überlebt, so kommt es bei komplikationslosem Verlauf zur bindegewebigen Organisation im infarzierten Bereich und zur Ausbildung einer festen Narbe. Häufig entsteht eine Perikarditis, und als gefährliche Komplikationen sind Herzwandthrombosen und deren embolische Verschleppung in Lunge und Gehirn und schliesslich die Herzruptur zu nennen.

Das k l i n i s c h e B i l d des Herzinfarktes kann ausserordentlich vielfältig sein. Jedoch gibt es eine Reihe sehr charakteristischer subjektiver und objektiver Symptome, die im Folgenden kurz skizziert werden.

Im Vordergrund des Infarkt ereignisses steht im allgemeinen der Schmerzanfall. In typischen Fällen wird ein brennender, vernichtender, einschnürender Schmerz unter dem Sternum oder in der linken Brustseite angegeben, sehr häufig mit Ausstrahlung in den linken oder rechten Arm, in eine oder beide Schultern oder in die Halsgegend. Der Schmerz kann aber auch ins Abdomen lokalisiert werden und erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Auch das Vorkommen

⁺) Dies wird neuerdings zum Teil bezweifelt, da zum B.-J.-Reflex auch eine Bradykardie (im Sinne einer starken vagotropen Umstellung) gehört, die beim Infarkt meist nicht beobachtet wird. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Schocksyndrom.

schmerzloser Infarkte ist keine Seltenheit. Vom Angina pectoris - Schmerz ohne Infarkt lässt meist das längere Andauern des Infarktschmerzes und sein Nichtansprechen auf Nitroverbindungen unterscheiden.

Mit dem Auftreten des Schmerzes sind häufig Angstgefühl, Atemnot, hochgradige Schwäche und Schweissausbruch verbunden, als Kreislaufsymptome Tachykardie, seltener Bradykardie, Herzrhythmusstörungen und der sehr charakteristische Blutdruckabfall, der bis zum Kollaps führen kann.

Eine Reihe fast regelmässig auftretender Symptome fasst Haus unter dem Begriff des akuten Syndroms zusammen, das ebenfalls den Herzinfarkt vom einfachen Angina pectoris - Anfall unterscheidet. Es umfasst an wichtigsten Veränderungen einen Anstieg der Körpertemperatur, der Leukozytenzahl und der Blutsenkungsgeschwindigkeit, weiterhin häufig eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels, eventuell mit Glykosurie, und seltener auch des Reststickstoffs.

In Verbindung mit dem Gesamtbild sind von grösster Wichtigkeit die meist sehr charakteristischen elektrokardiographischen Veränderungen, sowohl für die Diagnose als auch die Bestimmung der Infarktlokalisation und die Verfolgung des Krankheits- und Heilungsverlaufes.

Bei komplikationslosem Verlauf ist mit dem Abklingen des akuten Syndroms und der Rückbildung der Veränderungen im Ekg bis zur 8. oder 10. Woche zu rechnen. Das Herz ist natürlich noch längere Zeit schonungsbedürftig.

II

U n t e r s u c h u n g e n ü b e r d i e A e t i o l o - g i e d e s H e r z i n f a r k t e s u n d i h r e Z u s a m m e n h ä n g e m i t d e m A n s t e i g e n d e r I n f a r k t m o r b i d i t ä t .

An der Medizinischen Universitätsklinik Mainz wurden in den Jahren 1947 - 1957 insgesamt 299 Herzinfarktpatienten beobachtet (213 Männer, 76 Frauen). Diese Zahl konnte jedoch nur für die Frage nach der Zunahme der Erkrankung innerhalb dieses Zeitraumes (Tabelle 1, Abbildungen 1 - 3) verwertet werden, da die Krankengeschichten von einer Reihe von Patienten, die nach Angabe der Stationsbücher an einem Infarkt erkrankt waren, sich nicht im Archiv befanden. Auch schloss die Auswertung der ätiologischen Faktoren, wie die Untersuchungen zur Prognose, bereits mit dem Jahrgang 1956 ab, so dass für diese Fragen nur 210 Fälle (150 Männer, 60 Frauen) der Jahrgänge 1947 - 1956 herangezogen wurden.

1. Erkrankungshäufigkeit und Geschlechtsverteilung.

Die Erkrankungsziffer der Herzinfarkte in den Jahren 1947 - 1957 geht aus Tabelle 1 und Abbildung 1 hervor. Wie es in der Literatur fast ausnahmsweise mitgeteilt wird, zeigt sich auch an unserer Klinik das starke Ansteigen seit 1949. Die Verhältnisse werden noch deutlicher, wenn man für jedes Jahr den prozentualen Anteil der Infarktpatienten am Gesamtkrankengut errechnet und aufzeichnet (Tabelle 1 und Abbildung 2). Aus Tabelle 1 ist zu ersehen, dass sich die Zahl der Gesamtaufnahmen in den Jahren 1947 - 1957 etwa verdreifacht hat.

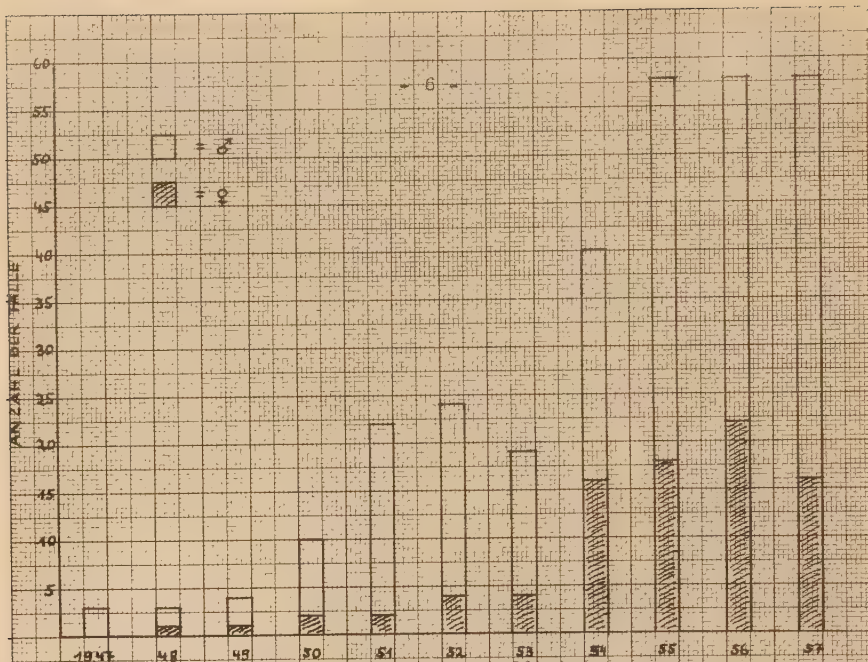


Abb. 1: Verteilung von 299 Infarktpatienten auf die Jahrgänge 1947 - 1957.

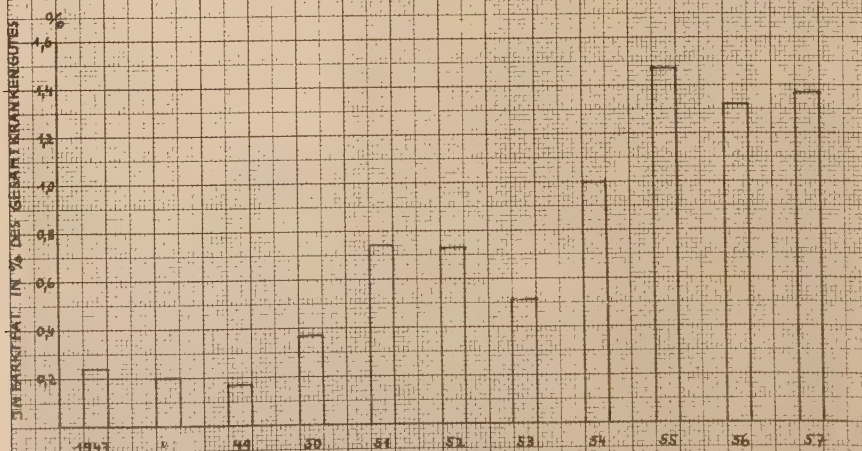


Abb. 2: %-Anteil am Gesamtkrankengut.

Die Infarktmorbidität stieg dagegen in der gleichen Zeit um das Zwanzigfache an. Seit 1955 nahm allerdings an unserer Klinik die Infarktzahl nicht weiter zu.

Tabelle 1.

	Gesamtzahl der aufgen. Patienten			Anzahl der Infarktpat.			% Anteil		
	♂	♀	zus.	♂	♀	zus.	♂	♀	zus.
1947	678	588	1266	3	-	3	0,44	-	0,24
1948	697	798	1495	2	1	3	0,29	0,13	0,20
1949	1115	1234	2349	3	1	4	0,27	0,08	0,17
1950	1447	1261	2708	8	2	10	0,55	0,16	0,37
1951	1672	1296	2968	20	2	22	1,20	0,15	0,74
1952	2006	1269	3275	20	4	24	1,00	0,32	0,73
1953	2127	1633	3760	15	4	19	0,75	0,25	0,51
1954	2175	1460	3635	24	16	40	1,10	1,10	1,10
1955	2513	1614	4127	40	18	58	1,59	1,11	1,41
1956	2581	1802	4383	36	22	58	1,39	1,22	1,32
1957	2536	1684	4220	42	16	58	1,66	0,95	1,37
19547	14639	34186	213	76	299	1,09	0,52	0,87	

In Abbildung 3 sind die Erkrankungsziffern der Männer und Frauen getrennt dargestellt. Es fällt zunächst das starke Überwiegen des männlichen Geschlechtes auf. Diese Beobachtung machten fast alle Autoren. Tabelle 2 gibt eine Übersicht über einige Ergebnisse aus der Literatur über das zahlenmäßige Verhältnis der Geschlechter bei Infarktpatienten. Für unsere 299 Patienten ist das Verhältnis Männer : Frauen = 2,8 : 1, bei den 210 ausgewerteten Fällen 3,5 : 1.

Die Gründe für das Überwiegen des männlichen Geschlech-

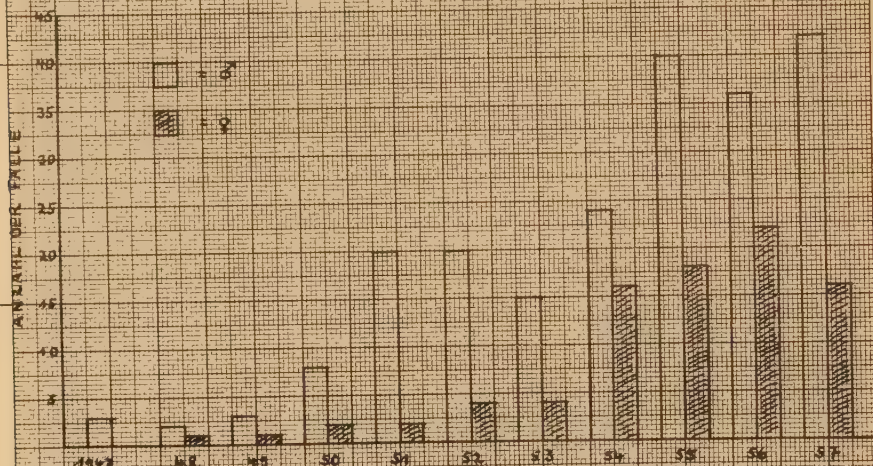


Abb. 3: Verteilung der Geschlechter bei 299 Infarktpatienten (213 Männer, 76 Frauen) in den Jahren 1947 - 1957.

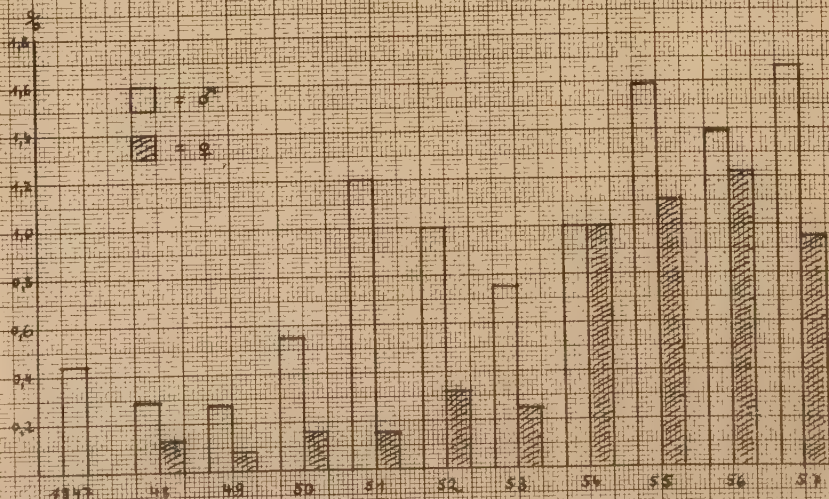


Abb. 4: Prozentuale Verteilung der männlichen und weiblichen Infarktpatienten am Gesamtkrankengut.

tes sind nicht bekannt. Man vermutet eine Bedeutung der stärkeren beruflichen Belastung mit allen damit verbundenen Belastungen, des grösseren Nikotinverbrauches und auf der anderen Seite die arteriosklerosehemmende Wirkung der Oestrogene bei der Frau (J a m e s und Mitarbeiter).

Tabelle 2.

<u>Autor</u>	<u>Anz.d.Fälle</u>	<u>Verhältn. ♂:♀</u>
Zapfe und Sonnenberg	89	10 : 1
Richards u. Mitarb.	200	5,3 : 1
Koch	143	4,7 : 1
Gillmann	250	4 : 1
Hauss	468	4 : 1
Bockel	232	3,5 : 1
Ley u. Schlagintweit	137	3,5 : 1
Zimmermann-Meinzingen	411	2,6 : 1
Schnebli	300	2,5 : 1
Lezgus	132	2 : 1
Eigene Fälle	299 (210)	2,8 : 1 (3,5 : 1)

Interessant ist, dass sich das Verhältnis Männer : Frauen zu verschieben scheint im Sinne einer zunehmend häufigeren Beteiligung der Frauen an der Infarkterkrankung (L e e und T h o m a s). Diese Tendenz lässt sich auch an unserer Klinik beobachten. Abbildung 4 (Seite 8) stellt den prozentualen Anteil der männlichen und weiblichen Patienten am Gesamtkrankengut eines jeden Jahres dar. Es ist daraus zu ersehen, dass seit 1951 der Unterschied im Befall der Männer und Frauen zunehmend geringer wird. Im Jahre 1954 waren so-

gar - bezogen auf die Zahl der Gesamtaufnahme - beide Geschlechter in gleicher Weise an der Infarkterkrankung beteiligt. In den Jahren 1947 - 1953 war der Anteil der Frauen $1/6$ der Infarktkranken, 1953 - 1957 dagegen $1/3$. Tabelle 3 zeigt die Veränderung des Verhältnisses Männer : Frauen seit 1951.

Tabelle 3.

Jahrgang	Verhältnis Männer : Frauen	
	a) direkt	b) bezogen auf d. Gesamtaufn.
1951	10 : 1	8 : 1
1952	5 : 1	3,1 : 1
1953	3,9 : 1	3 : 1
1954	1,5 : 1	1 : 1
1955	2,1 : 1	1,4 : 1
1956	1,7 : 1	1,1 : 1
1957	2,6 : 1	1,6 : 1

Diese Tatsache spricht wohl gegen eine ausschlaggebende Bedeutung hormoneller Faktoren für den selteneren Infarktbefall der Frauen und möglicherweise für eine zunehmend stärkere Einbeziehung der Frau in Bereiche, die für den Mann die Infarktdisposition schaffen konnten (Beruf, Nikotin usw.).

2. Alter.

Das durchschnittliche Erkrankungsalter von Infarktpatienten gibt H a u s s mit 60 Jahren, K o c h mit 60,4, T i n s c h e r t mit 57 Jahren an. Für unsere 210 Patienten wurden 60,2 Jahre als Durchschnitt errechnet. Dabei war die jüngste Patientin 20 Jahre alt, der älteste Patient 88. Da in neuerer Zeit vielfach Herzinfarkte bei jüngeren Menschen beschrieben wurden, (B ä r, H a u s s u.a.), bestand die Vermutung nach einer Senkung des durchschnittlichen Befallsalters im Verlauf der letzten Jahre. H o c h r e i n sieht die zeitliche Vorverlagerung des Häufigkeitsgipfels als unverkennbar an. K o c h und K u t s c h e r a konnten an ihrem Krankengut diese Tendenz nicht erkennen. Tabelle 4 bringt zum Ausdruck, dass auch an unserer Klinik keine ausgeprägte Altersverlagerung im Sinne eines früheren Befalls zu erkennen ist.

Tabelle 4.

<u>Jahrgang</u>	<u>Anzahl d. Fälle</u>	<u>Durchschn.alter in J.</u>
1947	3	63,3
1948	1	(45)
1949	4	53,3
1950	8	60,5
1951	18	59,2
1952	19	58,6
1953	18	58,0
1954	35	62,7
1955	56	59,6
1956	48	61,6
	210	60,2

Ebenso wie die Tatsache, dass Herzinfarkte bei Frauen seltener auftreten als bei Männern, wurde allgemein beobachtet, dass Frauen erst in höherem Alter an Infarkt erkranken. L e y und S c h l a g i n t w e i t gaben für die männlichen Patienten als Durchschnittsalter 59,3, für die weiblichen 63,7 Jahre an. R a n d i g und S c h n e e w e i s s für die Männer 61,2, für die Frauen 62,3 Jahre.

Das mittlere Befallsalter unserer 150 Männer war 59,4 , das von 60 Frauen 62,2 Jahre.

Die altersmässigen Unterschiede treten stärker hervor, wenn man eine Einordnung der Fälle in Altersgruppen von je einem Jahrzehnt vornimmt (Tabelle 5, Abbildungen 5 und 6).

Tabelle 5.

Alter (Jahre)	Anzahl ♂	d. Fälle ♀	zus.	% - Anteil ♂	♀	zus.
bis 40	6	3	9	4,0	5,0	4,3
41-50	23	5	28	15,33	8,3	13,3
51-60	53	13	66	35,33	21,7	31,4
61-70	45	28	73	30,0	46,7	34,8
71-80	20	11	31	13,33	18,3	14,8
über 80	3	-	3	2,0	-	1,4
	150	60	210	100,0	100,0	100,0

Der stärkste Erkrankungsbefall betrifft also die Zeit zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr. Dabei findet sich der Gipfel der Infarkthäufigkeit bei den Männern im 6., bei den Frauen im 7. Lebensjahrzehnt. Aus Tabelle 6 geht weiter hervor, dass der grössere Prozentsatz der Männer vor dem 60. Lebensjahr erkrankt, derjenige der Frauen jenseits davon.

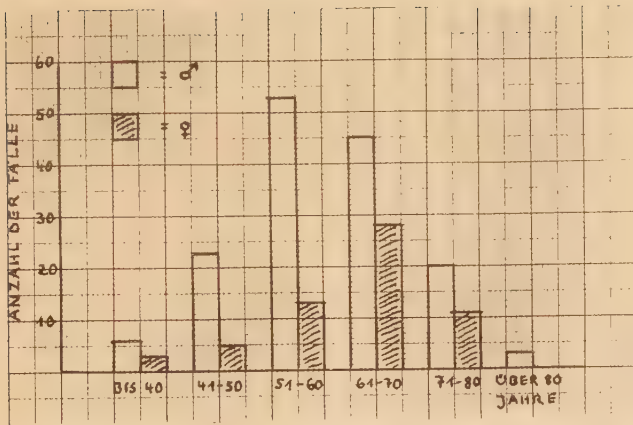


Abb. 5: Altersverteilung bei 150 Männern und 60 Frauen

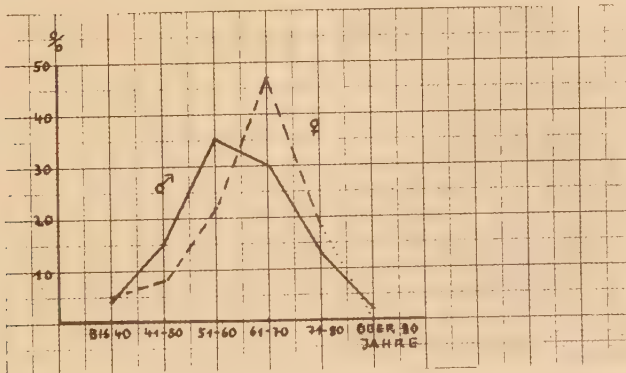


Abb. 6: Altersverteilung in % der Gesamtfarktzahl
(150 = 100%, 60 = 100%)

Die Beobachtung, dass der Herzinfarkt beim weiblichen Geschlecht durchschnittlich 10 Jahre später eintritt als beim männlichen, wird von vielen Autoren damit erklärt, dass auch die Koronarsklerose bei Frauen etwa um die gleiche Zeit später auftritt (Neth und Schwarting, Straube).

Dabei wird der Wirkung der weiblichen Sexualhormone im Sinne einer Arteriosklerosehemmung Bedeutung beigemessen (B o c k e l, J a m e s und Mitarb., R a t s c h o w u.a.). A d l e r s b e r g und Mitarbeiter konnten nachweisen, dass bei Frauen zur Zeit der Geschlechtsreife die Serumlipide niedriger waren als bei Männern, nach der Menopause dagegen anstiegen und dann die Werte der Männer übertrafen, parallel mit dem Ansteigen der Koronarerkrankungen beim weiblichen Geschlecht jenseits des 50. Lebensjahres. In diesem Zusammenhang weisen J a m e s und Mitarbeiter auf den niedrigen Prozentsatz der Frauen hin, die vor der Menopause bzw. vor dem 50. Lebensjahr einen Infarkt erleiden. G u a l d i und Mitarbeiter geben den Anteil der vor dem 50. Lebensjahr erkrankten Frauen mit 6,6% an (bei J a m e s 6,7%), den der Männer dagegen mit 41,11%. B o c k e l berichtet, dass bei den von ihm erfassten weiblichen Infarktpatienten die Erkrankung ausschliesslich nach der Menopause eintrat.

In unserem Krankengut liegt der Prozentsatz der vor dem 50. Lebensjahr erkrankten Frauen mit 13,3% höher und in wesentlich geringerem Abstand zu dem der Männer (19,3%) als bei den Angaben von G u a l d i und J a m e s, Unterhalb des 40. Lebensjahres zeigt sich sogar ein relatives Überwiegen der weiblichen Patienten (Tabelle 4, Abbildung 6). Insgesamt ist der Anteil der Patienten unter 40 Jahren an der Zahl unserer Infarktkranken mit 4% doppelt so hoch wie bei H a u s s, der ihn mit 2% angibt. Die Krankengeschichten dieser 8 Patienten seien im Folgenden kurz mitgeteilt.

(1) Herr F. B., 39 Jahre, Versicherungsangestellter.

In der Anamnese werden ausser Scharlach und Diphtherie

keine ernstlichen Erkrankungen angegeben, insbesondere keine Herzbeschwerden. Der Patient ist Sportler, hat kein Übergewicht, raucht ca. 25 Zigaretten täglich. Während eines Wohnungswechsels hatte er ständige Aufregungen und schwere körperliche Arbeit zu leisten. Am 23.10.51 habe er morgens beim Aufstehen ein Ziehen im linken Arm verspürt, auf dem Weg zur Arbeit heftige Schmerzen in der linken Brustseite, zum linken Arm ausstrahlend, dann Schwindelgefühl, Schweissausbruch und Erbrechen. Das klinische Bild bei der Einweisung spricht für einen Herzinfarkt (Temp. 38,6; RR 90/50; BSG 42/55; Leukozyten 14000), das Ekg. bestätigt einen Hinterwandinfarkt. Nach komplikationslosem Verlauf wird der Patient nach 2 Monaten beschwerdefrei entlassen. (S. auch S. 74).

(2) Herr G. H., 39 Jahre, Gastwirt. Der Patient gibt an, dass sein Vater an einer Halbseitenlähmung nach Embolie erkrankt sei; er selbst habe mit 30 Jahren ein nervöses Magenleiden, mit 32 Jahren eine Diphtherie gehabt. Das Körpergewicht ist normal, der Nikotingenuss "mässig". Auf einer Urlaubsreise seien aus völligem Wohlbefinden heraus Übelkeit, Erbrechen, Schweissausbruch und Schwindelgefühl aufgetreten, dann stärkste Schmerzen in der Herzgegend mit Ausstrahlung in den linken Arm. Das Bild bei der Einlieferung ist typisch: hochgradiger Kollaps, Zyanose, Bradykardie; RR 80/50; BSG 47/75; Leukozyten 16300; Blutzucker 145 mg%; Rest-N 40 mg%; Ekg: Hinterwandinfarkt. Der Verlauf wird durch 2 Lungeninfarkte kompliziert, jedoch erlangt der Patient nach langsamer Besserung nach

6 Monaten seine Arbeitsfähigkeit wieder (s. auch S. 76).

(3) Herr P. K., 38 Jahre, Verwaltungsangestellter. Der Vater sei 59 jährig an einem Herzleiden gestorben. In der eigenen Anamnese finden sich pektanginöse Beschwerden seit 15 Jahren, vor 8 Jahren eine Nervenentzündung im linken Arm mit 3 Jahre lang andauernden Schmerzen, seit 6 Monaten Kribbeln am linken Unterschenkel. Das Körpergewicht ist normal, der Patient raucht ca. 15 Zigaretten täglich. Jetzt seien in der Nacht heftige sich gürtelförmig in der Herzgegend ausbreitende Schmerzen und Taubheitsgefühl im linken Oberarm aufgetreten, dann Bewusstlosigkeit und Zyanose. Befunde: RR 110/75 bzw. 90/60; BSG 16/40; Blutzucker 120 mg%; Ekg: Hinterwandinfarkt. Ausserdem besteht eine chronische Tonsillitis, im Verlauf treten Durchblutungsstörungen im linken Bein auf. Nach 2 Monaten wird der Patient nach ausgeführter Tonsillektomie entlassen. Bei Kontrollen gibt er weiterhin pektanginöse Beschwerden und Sensibilitätsstörungen an. Nachdem die luessspezifischen Nebenreaktionen wiederholt positiv waren, wurde das Infarktgeschehen auf einenluetischen Prozess bezogen.

(4) Herr H. B., 35 Jahre, Lehrer. Der Vater sei 59 jährig an einem Herzleiden gestorben, die Mutter leide an Angina pectoris. Der Patient hat normales Gewicht, ist starker Raucher. Seit einigen Monaten seien bei Anstrengungen und in Abhängigkeit vom Wetter Beklemmungen in der Herzgegend aufgetreten, am 24.9.51 plötzlich heftigste Schmerzen unter dem Brustbein, in den linken Arm ausstrahlend.

Der diagnostizierte Herzinfarkt wurde ausserhalb mit 6 Wochen Bettruhe behandelt. Mitte Februar 52 sei beim Unterricht wieder ein solcher Herzanfall aufgetreten, der bei der Einweisung am 6.3.52 elektrokardiographisch als abgelaufener Hinterwandinfarkt erkannt wird.

(5) Frau E. S., 33 Jahre, Hausfrau. Die Mutter der Patientin sei Diabetikerin. Ausser Leber- und Gallenblasenbeschwerden vor 4 Jahren finden sich in der eigenen Anamnese keine ernstlichen Erkrankungen. Am 19.9.49 wird Frau S. wegen eklamptischer Anfälle mit Kreislaufschwäche, Oedemen, Fieber und einer Bronchopneumonie in die Universitäts-Frauenklinik eingewiesen. Das Ekg. am 20.9. weist auf einen Vorderwandinfarkt und erklärt die Kreislaufschwäche, Nach Ausstossung der Frucht wird die Patientin in die Medizinische Klinik übernommen. Ein im Verlauf auftretender vorübergehender Ikterus wird durch den Abgang von 35 Askariden erklärt. Nach 2 Monaten wird die Patientin beschwerdefrei entlassen, sie zeigt jedoch bei der Kontrolle nach 3 Monaten eine geringe kardiale Dekompensation. Eine Mitralstenose und Cholecystopathie werden diskutiert.

Dieser Fall sei hier besonders erwähnt im Hinblick darauf, dass A n t o n i u s und Mitarbeiter 1955 darauf hinwiesen, dass nur 7 Fälle von Myokardinfarkt während der Schwangerschaft in der gesamten Literatur bekannt seien. L y o n s gibt die Zahl der bekannten Fälle einschliesslich einer eigenen Beobachtung mit 15 an. Eine weitere Besonderheit ist

der schmerzlose Infarktablauf in diesem relativ jungen Alter (s. S. 77).

(6) Herr G. A., 32 Jahre, kaufmännischer Angestellter (Pförtner). 1945 sei der rechte Arm amputiert worden. Seit Jahren leide der Patient an Kopfschmerzen. Er ist korpusulent, der Nikotin- und Alkoholgenuss angeblich mässig. Während des Nachtdienstes am 28.8.55 seien plötzlich zunehmend Schwindelgefühl, Schweissausbruch und starke Schmerzen in der Brust mit Ausstrahlung zum Rücken und linken Arm aufgetreten, ausserdem Beklemmungsgefühl und heftige Kopfschmerzen. Bei der Einweisung spricht das klinische Bild für einen Herzinfarkt (subfebrile Temperatur, Puls 92 Schl./Min.; RR 105/85; BSG 7/19 bzw. 20/46; Leukozyten 11500), obwohl das mehrfach angefertigte Ekg. keine sicheren Infarktzeichen aufweist. Es wird ein intramuraler Infarkt angenommen. Nach komplikationslosem Verlauf ist der Patient nach 3 Monaten wieder arbeitsfähig.

(7) Herr F. E., 32 Jahre, technischer Zeichner. Während einer Diphtherie vor 11 Jahren seien wiederholt Herzbeschwerden aufgetreten. 3 Wochen vor der Aufnahme seien heftige Schmerzen in der Herzgegend mit Atemnot und Kreislaufstörungen aufgetreten. Wegen Zunahme der Beschwerden erfolgte die Einweisung. Ekg: Vorderwandinfarkt im reaktiven Stadium auf dem Boden einer Myokardschädigung. Ausserdem wird eine Hyperreflexie der Gallenblase festgestellt. Nach 7 Wochen wird der Patient in gutem Allgemeinzustand entlassen.

(8) Frl. K. M., 20 Jahre, Landwirtschaftshilfe. Die Patientin sei als Kind immer schwächlich gewesen und habe seit der Schulentlassung schwer arbeiten müssen. In den letzten Jahren seien bei Aufregungen und Anstrengungen Herzklopfen und Luftnot aufgetreten, abends öfters geschwollene Beine. Mitte Juli 1955 sei nach schwerer Arbeit wieder ein Anfall mit Herzklopfen, Stichen in der Herzgegend und Luftmangel aufgetreten. Die Patientin war bettlägerig und wurde am 27.7. in ein auswärtiges Krankenhaus aufgenommen mit hochgradiger Zyanose (Angaben des auswärtigen Krankenhauses), einer Tachykardie von 200-220 Schl./Min., einem Blutdruck von 90/70 mm Hg und Temperaturen über 38 Grad C. Zur weiteren Klärung des schweren Krankheitsbildes erfolgte am 11.8. die Überweisung nach Mainz. Der Blutdruck war jetzt 75/50, der Puls über 120 mit Pulsdefizit, die Leukozytenzahl 20400, der Rest-N 82 mg%. Nach 5 Tagen starb die Patientin durch Herzsekudentod. Bei der Sektion fand sich ein Schwielenherd in der Hinterwand des rechten Ventrikels bei einem degenerativen Herzmuskelschaden unbekannter Genese, jedoch kein Anhalt für eine Gefässerkrankung. Ausserdem bestanden multiple kleine Lungeninfarkte und ein massives Oedem des Grosshirns und Rückenmarkes.

Die Schilderung dieser wenigen Krankengeschichten von unseren jüngsten Infarktpatienten bietet bereits ein buntes Bild sowohl hinsichtlich der Anamnesen als auch der Infarktverläufe. Es fällt auf, dass in keinem Fall eine Adipositas, Hypertonie oder ein Diabetes mellitus vorlagen. Es konnten

aber, obwohl die Infarkte in den meisten Fällen "aus heiterem Himmel" auftraten, mit Ausnahme eines Patienten bei allen vorangegangene Infektionskrankheiten, Magen- und Gallenblasenbeschwerden oder bereits Herzanamnesen ermittelt werden. Bei den Männern ist weiterhin die Raucheranamnese bemerkenswert. Die Schmerzangaben und klinischen Bilder sind unterschiedlich, jedoch meist typisch. Für den beobachteten schmerzlosen Infarkt sind vielleicht Zusammenhänge mit dem gleichzeitigen Auftreten eklamptischer Anfälle von Bedeutung (s. S. 80).

3. Erbmasse, Konstitution.

Die Bedeutung des Erbgefüges in der Genese des Herzinfarktes gilt als erwiesen (H a u s s). H a u s s gibt aus einer Literaturzusammenstellung die familiäre Belastung durch Kreislauferkrankungen bei Infarktpatienten mit fast 50% an. Y a t e r fand bei 69% der Infarktkranken Koronarerkrankungen bei einem Elternteil. S c h n e b l i berichtet, dass bei mehr als der Hälfte von 300 Fällen Herz-, Gefäß- oder Nierenkrankheiten in der Familie bekannt waren. Allein in 57 Familien (19%) waren Eltern oder Geschwister an "Herzschlag" gestorben. H o c h r e i n sieht die familiäre Belastung in einer Neigung zur Koronarinsuffizienz durch eine angeborene Bereitschaft für Zirkulationsstörungen.

Auch die Familienanamnesen der an Herzinfarkt Erkrankten in der hiesigen Klinik weisen auf die disponierende Bedeutung der Erbanlagen hin. Es finden sich bei 71 Patienten

(33,8%) Angaben wie Hochdruck, Herzleiden, Herzwassersucht, Herzschlag oder Schlaganfall als Erkrankung oder Todesursache bei einem oder beiden Elternteilen oder auch bei mehreren Familienangehörigen.

Tabelle 6.

Herz- und Gefäßkrankheiten in der F.A. von Infarktpatienten.

	Anzahl d. Fälle	in % (210=100%)
insgesamt	71	33,8
Herzerkrankungen	51	24,3
(davon fragliche Infarkte	18	8,6)
Apoplexie	22	10,5

In 12 Fällen lag keine Familienanamnese vor (5,7%).

Der Einfluss der erblichen Belastung wird besonders an zahlreichen Einzelbeispielen deutlich. Bei 7 Patienten waren beide Eltern herzkrank, dreimal sogar beide Eltern an "Herzschlag" (Myokardinfarkt) gestorben. Im Folgenden seien die Familienanamnesen - bezüglich der Herz- und Gefäßkrankheiten - einiger Infarktpatienten wiedergegeben.

(1) Herr H. St., 60 Jahre. Der Vater starb 78 jährig an "Gehirnschlag", 3 Schwestern und 2 Kinder des Patienten sind herzleidend. Er selbst gibt an, schon immer ein schwaches Herz zu haben. (In der eigenen Anamnese finden sich ausserdem ein Diabetes mellitus und Thrombophlebitiden.)

(2) Herr J. I., 62 Jahre. Beide Eltern starben an "Herzschlag", 3 Geschwister haben ein Herzleiden.

(3) Herr L. B., 79 Jahre, leidet selbst seit 36 Jahren an

"Herzneurose"; von 12 Geschwistern sind mehrere herzkrank.

(4) Frau R. B., 59 Jahre. Die Mutter starb 64 jährig an einem Herzanfall, die Zwillingschwester der Patientin erlitt in demselben Jahr wie sie selbst einen tödlichen Herzinfarkt.

(5) Frau K. W., 56 Jahre. Die Mutter der Patientin litt angeblich an Hochdruck und starb 38 jährig an einer Schrumpfniere; ein Bruder starb an einer Embolie, ein anderer an "Hirnschlag", eine Schwester ist hochdruckkrank.

Als bevorzugter Konstitutionstyp wird immer wieder der pyknische genannt, so von Gertler und Mitarbeitern, Goldsmith und Willius, Moeller, Ley und Schlagintweit, Straube u.a.). Als Grund dafür, dass der Pykniker häufiger an Herzinfarkt erkrankt, wird in erster Linie seine Neigung zu häufigerem und frühzeitigem Befall mit Koronarsklerose genannt (Bähr). Kolb zeigte an einem grossen Sektionsgut, dass Menschen von pyknischem Habitus deutlich häufiger und bereits in früherem Alter eine Koronarsklerose aufwiesen. Hochrein und Schleicher entnehmen ihren Beobachtungen, dass für den Befall mit Arteriosklerose kein bestimmter Konstitutionstyp bevorzugt sei. Ebenso sah Kutscher bei 100 Infarktpatienten keinen Einfluss des Konstitutionsfaktors. Dagegen wies er auf eine stärkere Gefährdung der Adipösen hin.

Bei unseren Infarktpatienten war der Konstitutionstyp nur

in wenigen Fällen und nur bei Männern eindeutig aus den Krankenblättern zu ersehen. Die gefundenen Zahlen seien hier angegeben, ohne dass jedoch eine Beurteilung hinsichtlich der Bedeutung des Konstitutionsfaktors möglich ist. Es handelt sich um 10 Pykniker, 2 Patienten von athletischem Habitus, und 2 Astheniker.

Die Bedeutung der Fettsucht, bei deren Auftreten konstitutionelle Faktoren eine Rolle spielen können, wird bei den Beziehungen zwischen Ernährung und Herzinfarkt besprochen (s. S. 62).

4. Koronarsklerose und Faktoren, die sie begünstigen.

Der Arteriosklerose, insbesondere der Sklerose der Koronargefäße, wird in der Literatur eine zentrale Bedeutung beigemessen in der Aetiologie des Myokardinfarktes. S t e i n m a n n sieht die Koronarsklerose in der Genese des Herzinfarktes an erster Stelle. Ebenso betonen G r o s , S c h o e n , S t r a u b e u.a. ihre entscheidende Rolle in der Pathogenese des Infarktgeschehens. Jedoch scheint das allgemein beobachtete Ansteigen der Infarktmorbidität nicht mit einer Zunahme der Arteriosklerosehäufigkeit einherzugehen. N e t h und S c h w a r t i n g zeigten anhand von 10 383 Sektionsprotokollen aus den Jahren 1945 - 1953, dass die Häufigkeit der Arteriosklerose konstant geblieben war. Zu demselben Ergebnis kam S c h e t t l e r unter Berücksichtigung von 5000 Sektionen.

Immerhin ist es eine Tatsache, dass bei der überwiegenden

Mehrzahl tödlicher Herzinfarkte bei der Obduktion krankhafte Veränderungen an den Koronarien gefunden werden. B a n s i, N e t h und S c h w a r t i n g sahen bei 329 Infarktpatienten die Kranzarterien nur in 4 Fällen frei von arteriosklerotischen Herden. L e y und S c h l a g i n t w e i t wiesen bei 129 von 137 verstorbenen Infarktkranken eine Koronarsklerose nach.

An unserer Klinik wurde bei 82 obduzierten Infarktpatienten 74 mal eine Koronarsklerose bzw. allgemeine Arteriosklerose diagnostiziert. Das sind 90,2%, und zwar bei den Männern (92,3%) etwas häufiger als bei den Frauen (86,7%).

Die Bedeutung der Koronarsklerose für das Infarktgeschehen wird dadurch unterstrichen, dass sie anscheinend durch eine Reihe von krankhaften Störungen in ihrer Entstehung oder ihrem Fortschreiten gefördert werden kann (Hypertonie, Diabetes mellitus, Lues, Infekte u.a.), die ihrerseits als wichtige Faktoren in der Aetiologie des Herzinfarktes genannt werden. Auch die Bedingungen der äusseren Lebensführung, des Berufes (S. 55), der Ernährung (S. 62), des Nikotinabusus (S. 66) zeigen Zusammenhänge mit der Arteriosklerosehäufigkeit, und sogar psychischen Einflüssen wird auf dem Weg über das vegetative Nervensystem (H o c h r e i n und S c h l e i c h e r) eine Begünstigung der Arteriosklerose zuerkannt (S. 74).

Die Tatsache, dass die Zunahme der Infarkthäufigkeit nicht mit einer Vermehrung der Koronarsklerose einhergeht, spricht nicht gegen die Bedeutung der Sklerose in der Infarktgenese, sondern nur dafür, dass alle die genannten sie beeinflussen-

den Faktoren ausserdem noch in anderer Weise an der Infarkt-
entstehung beteiligt sein können. Dies soll noch im Einzelnen
ausgeführt werden.

In diesem Kapitel werden zunächst die Erkrankungen besprochen, deren Zusammenhänge mit der Arteriosklerosehäufigkeit am deutlichsten hervortreten. Die Bedeutung der exogenen Noxen wird später behandelt (s. S. 54).

a) Hypertonie.

Für die Bedeutung der Hypertonie - dabei kann es sich um jede Form einer chronischen Hypertonie handeln (H a u s s) - als infarktbegünstigende Erkrankung werden verschiedene Gründe angeführt. Das Hauptaugenmerk wird auf eine Auslösung oder Förderung der Arteriosklerose durch den chronischen Hochdruck gerichtet. (B ü c h n e r , S c h e t t l e r) . Nach H o c h r e i n und S c h l e i c h e r sind die pathogenetischen Zusammenhänge zwischen Hochdruck und Arteriosklerose als gesichert anzusehen. Ausserdem ist zu bedenken, dass der erhöhte Blutdruck eine starke Mehrbelastung des Herzens bedeutet, eine Hypertrophie des Herzmuskels zur Folge hat und schliesslich zur relativen Koronarinsuffizienz führen kann (L e z g u s). Vielleicht ist auch die verstärkte Neigung des Hypertonikers zu Gefäßspasmen (H a u s s) für die Infarktgenese von Bedeutung.

In zahlreichen Arbeiten wird auf die grosse Anzahl der Hypertoniker unter den Infarktpatienten hingewiesen. H a u s s gibt aus einer Literaturübersicht den Anteil der

Hypertoniker mit 40 - 50%, S c h e r f mit über 50% an. Zimmermann - Meinzingen fand bei 411 Infarktfällen unter den Männern 21%, unter den Frauen 50% Hochdruckkranke. S i g l e r beschrieb bei 48,9% der Männer und 79,4% der Frauen das Vorliegen einer Hypertonie, B o c k e l bei 37,2% der Männer und 58,3% der Frauen.

Aus unseren Krankenblättern geht hervor, dass von 210 Patienten 117 vor Infarkteintritt einen über die Norm erhöhten Blutdruck hatten (54,8%), und zwar 71 Männer (46,7%) und 46 Frauen (75%).

Zur Übersicht seien in der folgenden Tabelle die von verschiedenen Autoren angegebenen Werte zusammengestellt und mit den an unserer Klinik gefundenen verglichen.

Tabelle 7.

Hochdruck bei Herzinfarkt.

	♂	♀
Tinschert	13,3%	50,0%
Zimmermann-Meinzingen	21,0%	50,0%
Goldstein u. Mitarb.	23,7%	57,0%
Bockel	37,2%	58,3%
Sigler	48,9%	79,4%
Hauss		70%
Eigene Fälle	46,7%	75,0%

Aus Tabelle 7 wird vor allem deutlich, dass bei weiblichen Infarktpatienten ein Hochdruck weit öfter beobachtet wurde als bei männlichen. Das ausserordentlich häufige Zusammenreffen von Hypertonie und Herzinfarkt bei Frauen betonen

auch J a m e s , P o s t und S m i t h und viele andere.

Für unsere angegebenen Zahlen ergibt sich allerdings ein völlig anderes Bild, wenn man den umgekehrten Weg geht, indem man die Zahl der bei Hypertonie aufgetretenen Infarkts an der Gesamtzahl der in der gleichen Zeit (1947-1956) registrierten Hypertonien misst. Es zeigt sich, dass unter den Hochdruckpatienten weit mehr Frauen (70%) als Männer zu finden sind.

Tabelle 8.

Herzinfarkt bei Hochdruckkranken.

	♂	♀
Hypertoniker insgesamt (1947 - 1956):	308	714
davon erkrankten an Infarkt:	71 =23,1%	46 =6,4%

So lässt sich das bei Frauen häufiger gemeinsame Vorkommen von Hypertonie und Herzinfarkt einfach dadurch erklären, dass Frauen weitaus öfter, nach unseren Erhebungen sogar mehr als doppelt so oft als Männer an Hochdruck leiden. Die Hypertonie als zum Infarkt disponierender Faktor scheint bei der Frau sogar geringere Bedeutung zu haben als beim Mann.

Jedoch bleibt davon die Tatsache unberührt, dass es in der Gruppe der Hypertoniker weitaus häufiger zum Infarkt gekommen ist (Tabelle 8) als bei der Gesamtzahl der 1947 - 56 in unserer Klinik aufgenommene Patienten (vergl. Tabelle 1). G o l d s t e i n und Mitarbeiter weisen darauf hin, dass in der Allgemeinbevölkerung etwa 5% Hochdruckkranke gefunden wurden im Gegensatz zu dem viel häufigeren Vorkommen der Hypertonie bei Infarktpatienten.

Cleempoel und Enderle, ebenso Kutschera glauben aufgrund ihrer Beobachtungen nicht an eine Infarktbegünstigung durch die chronische Hypertonie. Auch Sigler teilt diese Ansicht mit der Begründung, dass dann parallel dem Anstieg der Infarktmorbidität auch der essentielle Hochdruck zugenommen haben müsste, was nach seinen Untersuchungen nicht zutraf. Büchner dagegen schreibt: "Alle Statistiken stimmen darin überein, dass die genuine Hypertension im Laufe der letzten Jahrzehnte zugenommen hat".

Um der Frage nach diesen Beziehungen nachzugehen, wurden für die Jahre 1947 - 56 jeweils der prozentuale Anteil der Hypertoniker und der Infarktpatienten an der Gesamtzahl der aufgenommenen Patienten ermittelt (Tabelle 9, Abbildung 7).



Abb. 7: Hypertonie (H.) und Herzinfarkt (I.) in % des Gesamtkrankengutes.

Tabelle 9

%-Anteil von Hypertonie und Herzinfarkt am Gesamtkrankengut.

	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956
Hochdr.:	1,7	2,8	4,3	4,6	2,9	3,8	2,5	3,2	3,7	3,6
Infarkt:	0,24	0,20	0,17	0,37	0,74	0,73	0,51	1,10	1,41	1,32

Daraus wird ersichtlich, dass nach zunächst parallelem Verlauf die Infarkthäufigkeit viel stärker zugenommen hat als die der Hypertonie. Diese Diskrepanz wird auch durch Tabelle 10 verdeutlicht.

Tabelle 10

Jahrgg.	Hypertonie insges.			Herzinfarkte			Verh. Hypert.: Inf.		
	♂	♀	zus.	♂	♀	zus.	♂	♀	zus.
1947	7	14	21	3	-	3	2,3	-	7,0
1948	5	37	42	2	1	3	2,5	37,0	14,0
1949	22	79	101	3	1	4	7,3	79,0	25,0
1950	28	99	127	8	2	10	3,5	49,5	12,7
1951	30	56	86	20	2	22	1,5	28,0	9,0
1952	46	78	124	20	4	24	2,3	19,5	5,2
1953	36	57	93	15	4	19	2,4	14,3	4,9
1954	38	80	118	24	16	40	1,6	5,0	3,0
1955	51	102	153	40	18	58	1,3	5,7	2,6
1956	45	112	157	36	22	58	1,3	5,1	2,7
	308	714	1022	171	70	241			

Bei gleicher Zunahme von Hypertonie und Herzinfarkten müsste das Verhältnis Hypertoniker : Infarktpatienten stets unverändert bleiben. Nach unseren Berechnungen wird jedoch dieser Quotient seit 1949 zunehmend kleiner im Sinne eines stärkeren Ansteigens der Infarktkurve gegenüber der Hypertoniekurve.

ve, besonders deutlich bei den weiblichen Patienten (Tab.10).

Als Ergebnis der Untersuchungen über Herzinfarkt und Hypertonie ist also festzuhalten:

Hypertoniker erkrankten häufiger an Herzinfarkt als es der durchschnittlichen Erkrankungshäufigkeit entspricht.

Der höhere Anteil der Hypertoniker unter den weiblichen Infarktpatienten ist für unsere Fälle dadurch zu erklären, dass Frauen insgesamt häufiger an Hochdruck leiden als Männer.

Für die Zunahme der Infarktmorbidität seit 1949 scheint die Hypertonie nicht verantwortlich zu sein.

b) Diabetes mellitus.

Der Einfluss der Zuckerkrankheit auf die Infarktentstehung wird wie bei der Hypertonie in erster Linie darin gesehen, dass anscheinend Diabetiker stärker zur Arteriosklerose neigen als Stoffwechselgesunde. K u n t z e fand bei männlichen Diabetikern eine Arteriosklerose doppelt, bei weiblichen 1,7 mal so häufig wie bei einer Kontrollgruppe von Nichtdiabetikern. Auch soll die Arteriosklerose bzw. Koronarsklerose bei Diabetikern bereits in früherem Alter auftreten als bei Stoffwechselgesunden (H a g e n und S c h e f f l e r, H a u s s). In diesem Zusammenhang diskutiert man eine andere Altersdisposition der zuckerkranken Infarktpatienten. B e r t r a m hält es für sehr wahrscheinlich, dass Diabetiker in jüngerem Alter häufiger Herzinfarkte erleiden als Nichtdiabetiker. S t r a u b e konnte aus

seinem Beobachtungsgut keine Förderung frühzeitiger Koronarsklerosen durch Diabetes mellitus erkennen.

Ausser der Arteriosklerose wird der Hypoglykämie - bei insulinbehandelten Diabetikern - Bedeutung beigemessen. H a u s s berichtet über das Auftreten von Angina pectoris und Herzinfarkt während hypoglykämischer Zustände. Er zieht für den Entstehungsweg eine direkte Myokardstoffwechselstörung in Erwägung. Auch die von ihm beobachteten Infarkte, die im Coma diabeticum eintraten, wären im Sinne einer Stoffwechselstörung zu erklären.

Die ätiologische Bedeutung der Zuckerkrankheit für das Infarktgeschehen wird allerdings sehr unterschiedlich beurteilt. G o f m a n und Mitarbeiter halten die Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Arteriosklerose nicht für erwiesen. H o c h r e i n sah bei seinem Krankengut der Leipziger Klinik keine Beziehungen zwischen Diabetes und Herzinfarkt. K u n t z e konnte bei 796 Männern und 1101 Frauen keine stärkere Häufung von Myokardinfarkten feststellen als bei einer Kontrollgruppe. Auch Z i m m e r m a n n - M e i n z i n g e n und K u t s c h e r a glauben nicht an einen Einfluss der Zuckerkrankheit auf die Infarktgenese. Jedoch sahen die meisten dieser Autoren eine höhere Infarktsterblichkeit bei gleichzeitigem Diabetes mellitus (s. S. 86).

Im Gegensatz zu den Beobachtungen der soeben genannten Autoren gibt es zahlreiche Arbeiten, die das mehr als zufällige Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Herzinfarkt beschreiben (F e l d m a n , J a m e s und Mitarbeiter, L e e

und Thomas, Scherf und Boyd, Steinmann u.a.). Eine Übersicht über die Ergebnisse einiger Autoren hinsichtlich des Anteils von Diabetikern bei Infarktpatienten gibt Tabelle 11.

Tabelle 11.

Autor	Zahl d. Infarktpat.	%-Anteil d. Diabetiker
Tinschert	106	3,8
Fruscella	56	5,3
Hochrein	600	7,0
Ley u. Schlagintweit	97	7,2
Zinn u. Cosby	679	9,7
Bockel (1958)	232	10,8
Bockel (1956)	110	16,5
Randig u. Schneeweiss	100	20,0
Eigene Fälle	210	10,0

Zinn und Cosby, Haus und Mitarbeiter, James und Mitarbeiter, Feldmann u.a. betonen vor allem die Infarkthäufigkeit bei weiblichen Diabetikern. Unter den zuckerkranken Infarktpatienten scheinen zumindest Frauen ebenso häufig vertreten zu sein wie Männer, im Gegensatz zu der starken Bevorzugung der Männer bei Stoffwechselgesunden. Kuntze fand von 1879 Diabetikern 7,9% der Männer und 6,4% der Frauen an Myokardinfarkt erkrankt. Randig und Schneeweiss beobachteten unter männlichen Infarktpatienten 20,3%, unter weiblichen 19,2% Diabetiker (Die hohen Zahlen werden durch eine Diabetesstation erklärt.). Tinschert sah dagegen unter 98 an Herz-

infarkt erkrankten Männern nur 4 Zuckerkrankke, unter 8 Frauen keinen Fall von Diabetes mellitus.

Unter unseren 210 Infarktkranken waren 21 Diabetiker (10%). Die stärkere Infarktdisposition ergibt sich daraus (Tab. 12), dass Zuckerkrankke fast 3 mal so häufig an Myokardinfarkt erkrankten, als es dem Anteil der Infarktfälle am Gesamtkrankengut entspricht (1,88 gegenüber 0,7%).

Der Anteil der Diabetiker war

bei den Männern 6,7% (10 Fälle),

bei den Frauen 18,3% (11 Fälle).

Daraus scheint eine starke Bevorzugung der Frauen hervorzugehen. Während H a g e n und S c h e f f l e r die Ansicht vertreten, dass die höhere Infarktmorbidität der weiblichen Diabetiker nicht dadurch zu erklären sei, dass die Zuckerkrankheit bei Frauen insgesamt häufiger anzutreffen ist, ist für unser Krankengut eine solche Erklärung teilweise möglich.

Tabelle 12.

	♂	♀	zus.
Gesamtaufnahmen (1947-56)	17011	12955	29966
davon Infarkte	150 =0,88%	60 =0,46%	210 =0,70%
Diabetiker insges.	424 =2,49%	693 =5,35%	1117 =3,72%
davon Infarkte	10 =2,35%	11 =1,59%	21 =1,88%

Tabelle 12 zeigt, dass die weiblichen Diabetiker insgesamt - gemessen an der Zahl der Gesamtaufnahmen - die männlichen um das Doppelte übertreffen, während das Verhältnis bei der In-

farktmorbidität umgekehrt ist. Es bleibt jedoch ein geringes Überwiegen des weiblichen Geschehens bestehen, daran zu erkennen, dass sich das Verhältnis Männer : Frauen im prozentualen Anteil der zuckerkranken Infarktpatienten an der gesamten Diabetesmorbidität (Männer 2,35%, Frauen 1,59%) gegenüber dem Anteil der Infarktfälle an der Zahl der Gesamtaufnahmen (Männer 0,88%, Frauen 0,46%) verschiebt im Sinne einer stärkeren Beteiligung der Frauen.

Ausserdem ist zu bemerken, dass von unseren 10 Männern nur 2 schon seit längerer Zeit (10 - 20 Jahre) Diabetiker waren, während bei den übrigen ein erst kurz bestehender Altersdiabetes vorlag, der in 3 Fällen sogar erst in Verbindung mit der Infarkterkrankung festgestellt wurde. Bei den Frauen fand sich 6 mal ein langjähriger, 5 mal ein erst vor kürzerer Zeit festgestellter Diabetes mellitus.

Ein zeitlich früherer Infarktbefall der Zuckerkranken lässt sich anhand unseres Krankengutes nicht feststellen. Tabelle 13 gibt das Durchschnittsalter der infarktkranken Diabetiker im Vergleich zu dem der Nichtdiabetiker an. Vorbehaltlich der geringen Fallzahl ist das Durchschnittsalter der Zuckerkranken sogar höher als das der Stoffwechselgesunden.

Tabelle 13.

	Durchschnittsalter in Jahren		
	♂	♀	zus.
Diabetiker:	59,4	66,8	63,9
Nichtdiabetiker:	59,1	61,3	60,3

Ausserdem fällt auf, dass in der Gruppe unter 40 Jahren

(s. S. 14-19) kein einziger Fall von Diabetes mellitus zu beobachten ist. Besonders beim weiblichen Geschlecht scheinen erst jenseits des 60. Lebensjahres Herzinfarkt und Zuckerkrankheit gehäuft zusammenzutreffen. Dies verdeutlichen Tabelle 14 und Abbildung 8.

Tabelle 14.

%-Anteil der Diabetiker unter Infarktpatienten verschiedener Altersgruppen (in Klammer: Anzahl der Fälle).

Alter	♂	♀	zus.
bis 40	-	-	-
41 - 50	4,3 (1)	-	3,6 (1)
51 - 60	7,5 (4)	7,7 (1)	7,6 (5)
61 - 70	8,9 (4)	25,0 (7)	15,1 (11)
71 - 80	5,0 (1)	27,3 (3)	12,9 (4)
über 80	-	-	-

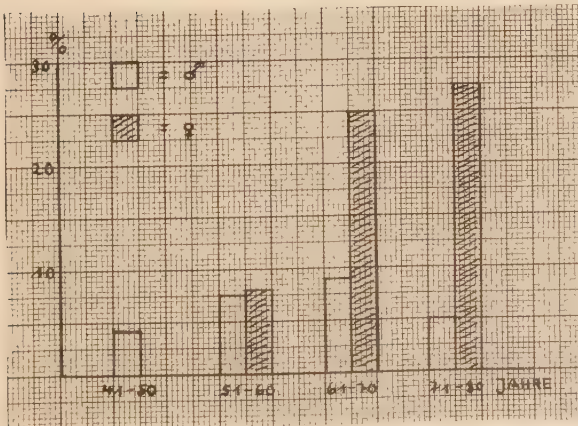


Abb. 8: Zu
Tabelle 14.

Die Alterskurven laufen auch hier beim männlichen und weiblichen Geschlecht nicht parallel. Bei den Frauen findet das

Zusammentreffen von Herzinfarkt und Diabetes mellitus seinen zahlenmässigen Höhepunkt im 7. und 8. Jahrzehnt, während er für die Männer im 6. und 7. Jahrzehnt liegt. Insgesamt scheint beim weiblichen Geschlecht das Alter für das Zusammentreffen von Herzinfarkt und Zuckerkrankheit eine grössere Rolle zu spielen als beim männlichen Geschlecht.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass 3 unserer Infarktpatienten - wie es auch H a u s s beschrieb - einen Herzinfarkt im Coma diabeticum erlitten bzw. mit der Coma-Diagnose eingewiesen wurden. Hierzu folgendes Beispiel:

Frau M. M., 67 Jahre. Seit 1931 ist ein Diabetes mellitus bekannt, seit 1938 bestehen Gallenblasenbeschwerden. Am 25.3.1954 sei die Patientin plötzlich mit heftigen zum Rücken ausstrahlenden Oberbauchschmerzen erkrankt, am 26. 3. um 6 Uhr sei eine erneute Schmerzattacke aufgetreten. Nachdem sie ab 16 Uhr nicht mehr ansprechbar gewesen sei, erfolgte abends die Einweisung in die Klinik mit der Diagnose: Coma diabeticum. RR 90/50; Leukozyten 27400; Blutzucker 380 mg%. 2 Stunden später starb die Patientin unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens. Bei der Sektion fand sich bei allgemeiner Arteriosklerose ein Hochdruckherz mit einem frischen Hinterwandinfarkt.

Zur Frage der Beziehungen zwischen Diabetes und schmerzlosem Infarktverlauf s. S. 77.

c) L u e s .

Die Lues ist als Ursache von Gefässerkrankungen allgemein anerkannt (L e y und S c h l a g i n t w e i t). Als solche kann sie im ätiologischen Gefüge beim Zustandekommen des Herzinfarktes mitwirken, indem sie zur Einengung der Koronarostien und Granulationsgewebsbildung an den Kranzgefäßen führt (H a u s s) und dadurch Gefäßverschluss und Thrombose begünstigt.

Der Anteil der Luetiker bei Infarktpatienten wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben. Z i m m e r - m a n n - M e i n z i n g e n hält die ätiologische Bedeutung der Lues für sehr gering, während K u t s c h e r a ihr überhaupt keinen Einfluss zuspricht. L e z g u s sah unter 132 Infarktpatienten keinen Luesfall, L e y und S c h l a g i n t w e i t beobachteten bei 137 Infarkten 10 mal eine Lues, F r u s c e l l a bei 56 Patienten 9 mal. H a u s s und H o c h r e i n geben den Anteil der Luetiker mit 8% an. Eine Übersicht über die Ergebnisse verschiedener Autoren gibt Tabelle 15.

Tabelle 15.

<u>Autor</u>	<u>Infarktzahl insges.</u>	<u>davon Lues</u>
Lezgus	132	-
Schnebli	300	4,3%
Ley u. Schlagintweit	137	7,3%
Hauss, Hochrein		8 %
Fruscella	56	16 %
Eigene Fälle	210	7,1%

An unserer Klinik waren von 210 Infarktpatienten 15 an einer Lues erkrankt (7,1%), und zwar 9 Männer (6%) und 6 Frauen (10%). Bei 3 Männern und 4 Frauen wurde die Sektion ausgeführt und bestätigte in jedem Falle die Diagnose Mes-aortitis luica.

Von S c o t t und H e l z wird eine Herabsetzung des mittleren Lebensalters bei Infarkteintritt betont. Diese Autoren fanden bei luischen Infarktkranken ein Durchschnittsalter von 51,6 Jahren gegenüber 57,5 bei Patienten ohne Lues.

Bei unserer Patientengruppe mit Lues war das mittlere Befallsalter der Männer 56 Jahre gegenüber 59,4 bei der Gesamtzahl der männlichen Infarktkranken (s. S. 12), das der Frauen 56,5 Jahre gegenüber 62,2 . Jedoch ist die Zahl der Luesfälle zu gering, um eine Altersverschiebung zu beweisen.

Abschliessend sei folgende Krankengeschichte mitgeteilt:

Frau P. F., 49 Jahre, Hausfrau. In der Anamnese werden häufige Grippeinfekte angegeben. Seit der Flucht aus dem Sudetengau (1945) habe die Patientin ab und zu Herzbeschwerden gehabt. 1952-55 wurde sie in unserer Klinik mehrfach wegen Angina pectoris, kombinierten Aortenvitiums, Hochdruck, positiver WaR. und Magenbeschwerden behandelt. Die erneute Aufnahme erfolgte am 10.9.55 wegen arterieller Embolie in den rechten Ellenbogen (RR: 195/50). Am 20.9. klagte Frau F. über starke Schmerzen diffuser Art im Abdomen und starb abends in einem plötzlich eingetretenen Kollapszustand (RR: 90/80). Pathologisch-anatomischer Befund (auszugsweise): Mesaortitis luica, Stenose des Abgangs beider Koronararterien; frischer

Infarkt der Vorder- und Hinterwand neben zahlreichen in Organisation befindlichen kleineren Infarkten : Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; hochgradige Arteriosklerose.

d) Infekt, Fokus, allergische Reaktionen.

Die Beziehungen zwischen Infekten und Koronarsklerose und in deren Folge Angina pectoris und Infarkt werden von vielen Autoren mit Nachdruck betont. Nach H o c h r e i n und S c h l e i c h e r stehen für die vom Alter unabhängige Beeinflussung der Arteriosklerose die Infektionskrankheiten an erster Stelle. S c h e t t l e r hebt die sklerosefördernde Rolle von chronischen Infekten hervor anhand von 517 Fällen mit Koronarsklerose, bei denen sich zu 15% in der Anamnese eine akute oder chronische Polyarthritidis fand. Auch v o n K r e s s weist auf die bei Koronarsklerotikern häufig nachzuweisenden allergischen Infekte, besonders in der Jugend durchgemachte Polyarthritiden, hin. Der pathogenetische Weg wird nach H u e c k, S c h u l z und K l i n g e u.a. in einer allergisch bedingten, durch die Bakterientoxine ausgelösten entzündlichen Schädigung der Gefäßwand gesehen, die die Grundlage für arteriosklerotische Veränderungen darstellt. V o n K r e s s hebt besonders die akute ödematöse Verquellung im Bereich der arteriosklerotischen Herde hervor und erwähnt in diesem Zusammenhang die häufig zu beobachtenden stenokardischen Erscheinungen im Anschluss an Grippeinfekte. Auch H a u s s betont, dass eine akute Koro-

naritis zu Angina pectoris und Herzinfarkt führen kann, indem er allerdings das grössere Gewicht nicht auf bakterielle Infekte bzw. rheumatisches Fieber sondern auf Virusinfektionen legt.

Die Wirkung des "Fokus" ist ebenfalls über eine Allergisierung und Entzündung der Gefässwand zu erklären. Als Fokus kommen z.B. Tonsillen, Zähne, chronische Nebenhöhleneiterungen, Gallenempyem und chronische Appendizitis in Frage. S c h e t t l e r gibt den Prozentsatz der Fokalinfektionen bei 512 Koronarsklerotikern mit 10% an.

Auch allergische Reaktionen können auf dem Weg über eine fibrinoide Verquellung der Gefässwandschichten die Arteriosklerose beeinflussen (H o c h r e i n und S c h l e i c h e r) und zu Angina pectoris und Infarkt führen. H a u s s zitiert mehrere Fälle, bei denen das Auftreten eines Infarktes nach allergischen Reaktionen beobachtet wurde, z.B. nach einem Wespenstich (M i l n e). H e i n t z beschrieb als Ursache eines Herzinfarktes eine nach Tetanusantitoxingabe eingetretene Serumkrankheit.

Zum Vergleich mit den an unserer Klinik gefundenen Zahlen seien hier noch einige Ergebnisse aus der Literatur angegeben. H o c h r e i n hatte unter seinen Infarktpatienten 25%, die einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatten. Er beschreibt fokale Infektionen in grosser Zahl und vorausgegangene Erkältungskrankheiten einschliesslich Grippe in etwa 10%. L e z g u s zählte bei 132 Infarktkranken 15% "Allergisierte", die laut Anamnese eine Glomerulonephritis oder

Polyarthrititis durchgemacht oder ein Vitium auf rheumatischer Grundlage hatten, und 54%, bei denen Hinweise auf chronische Infekte vorhanden waren. Bei 8 Frauen seines Krankengutes wurde eine klinisch stumme Cholangitis festgestellt. Die Patienten mit vorangegangenen Infekten stellten bei S c h n e b l i mit 30,3% die grösste Gruppe dar. B o c k e l fand unter 110 Infarktkranken 8,2%, die einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatten.

Bei der Durchforschung der Anamnesen unserer 210 Patienten fanden sich Angaben hinsichtlich eines durchgemachten Gelenkrheumatismus in 10 Fällen. Bei 3 Frauen bestand zur Zeit des Infarkteintrittes ein akuter rheumatischer Schub einer chronischen Polyarthrititis. Hinzu kommen 14 Patienten, bei denen ohne anamnestic Angaben bei der Sektion rheumatische Schwielen im Herzmuskel gefunden wurden. Diese 27 Fälle stellen 12,9% aller Infarktkranken.

Eine Endokarditis wird in der Anamnese oder durch klinischen Befund nur in 3 Fällen angegeben. Jedoch wurden bei den insgesamt 82 ausgeführten Obduktionen 3 frisch und 21 abgelaufene Endokarditiden diagnostiziert (zusammen 26 = 12,4%).

Bei der Suche nach möglicherweise fokaltoxisch wirkenden Prozessen fanden sich 21 mal Angaben über häufig durchgemachte Anginen bzw. chronische Tonsillitiden, 1 Tonsillarabszess, 2 mal Gallenblasenhydrops oder -empyem, 1 mal beherrdete Zähne. Das sind insgesamt 25 Patienten = 11,9%.

13 Infarkt Kranke waren früher an Diphtherie, 11 an Scharlach, 4 an Typhus erkrankt. In 5 Fällen ging dem Infarkt un-

mittelbar ein grippaler Infekt voraus.

Allergisch - hyperergische Erscheinungen und Erkrankungen wiesen 14 Kranke auf, darunter 9 ein Asthma bronchiale. Dabei ist bemerkenswert, dass die Asthmaanfälle häufig mit Angina pectoris-Anfällen und schliesslich mit dem Infarktereignis einhergingen. Die übrigen Fälle betreffen allergisches Ekzem, Urticaria, Migräneanfälle. Ein Patient gab den Beginn seiner Herzbeschwerden anlässlich eines anaphylaktischen Schocks an, ein anderer starb nach Auftreten eines allergischen Syndroms mit Urticaria und hoher Temperatur an Herzversagen.

Tabelle 16.

Infekt, Fokus u. allergische Reaktion bei 210 Infarktkranken

<u>Art der Erkrankung</u>	<u>Zahl der Pat.</u>
Rheumatische Infektion	27
Endokarditis	26
Fokalinfektionen	25
(Angina, chron. Tonsillitis	21
Tonsillarabszess	1
Gallenbl.hydrops bzw.-empyem	2
beherdete Zähne	1)
Diphtherie	13
Scharlach	11
Typhus	4
Asthma bronchiale	9
andere allerg. bedingte Erkr.	5

Alle diese Ergebnisse sind nur zu Vergleichszwecken zusammengestellt, ohne dass daraus weitere Schlüsse gezogen

werden sollen. Einige Krankengeschichten sollen zum Abschluss dieses Kapitels versuchen, die möglicherweise bestehenden Zusammenhänge aufzuzeigen.

(1) Frau K. W., 56 Jahre, Hausfrau, Mutter von 4 Kindern. Nach der 4. Geburt sei eine Venenentzündung aufgetreten, 1934 sei die Patientin an Gelenkrheumatismus erkrankt und habe seitdem rheumatische Beschwerden. 1952 sei ein Hochdruck festgestellt worden. Am 25.1.56 wurde sie wegen eines akuten rheumatischen Schubs in die Klinik aufgenommen und am 1.2. wegen chronischer Tonsillitis tonsillektomiert. Unmittelbar danach traten heftige pektanginöse Beschwerden auf, die auch in den folgenden Tagen anhielten. Befunde am 2.2.: Puls 120 Schl./Min.; RR 120/80; (vorher 160/90); Leukozyten 11000. Ekg. am 9.2.: frischer Vorderwandinfarkt. Nach guter Rückbildung wurde die Patientin entlassen.

Hierzu sei bemerkt, dass H o c h r e i n und S c h l e i c h e r auf den "unverkennbaren Zusammenhang zwischen Fokalsanierung und akuten Kreislaufkatastrophen" hinweisen. Vielleicht ist auch in diesem Sinne die Tatsache zu deuten, dass einer unserer Patienten, der vorher nie Herzbeschwerden hatte, 7 Tage nach Extraktion eines Weisheitszahnes einen Infarkt erlitt.

(2) Frau E. S., 57 Jahre, Hausfrau. Die Anamnese ist ausser einem seit längerer Zeit bestehenden Diabetes mellitus unauffällig. Jetzt sei die Patientin seit einiger Zeit matt und elend mit Oberbauchschmerzen und krampfartigen zum

linken Arm ziehenden Schmerzen in der Herzgegend. Am 14. 1.56 (Tag der Aufnahme) sei auf dem Weg zum Hausarzt wieder ein schwerer Herzanfall aufgetreten. Befunde bei der Aufnahme: Puls 68 Schl./Min.; RR 140/100; BSG 20/39; Leukozyten 9000; Blutzucker 297 mg%. Das Ekg. zeigt keine eindeutigen Infarktzeichen. Es besteht ein Reizzustand des Magens. Am 28.1. kommt es nach der Abendmahlzeit plötzlich zum Exitus. Pathologisch-anatomischer Befund: Hochdruckherz, Koronarsklerose, Thrombose des Ramus interventricularis anterior, ausgedehnte Verschwielung von Vorderwand und Septum; H y d r o p s der G a l l e n - b l a s e .

(3) Frau M. W., 44 Jahre, Hausfrau, Mutter von 2 Kindern. Die Patientin hatte bisher keinerlei Herzbeschwerden. 10 Tage vor der Aufnahme (8.8.55) sei eine schwere Halsentzündung aufgetreten. Am 7.8. habe sie plötzlich krampfartige Schmerzen verspürt, die den ganzen Leib eingeschnürt hätten, am heftigsten in der linken Brustseite, dazu Erbrechen. Bei der Aufnahme wurden folgende Befunde erhoben: Puls über 120 Schl./Min.; RR 120/70; BSG 73/107; Leukozyten 15600; Blutzucker 133mg%; Ekg: Zeichen eines Vorderwandinfarktes. Frau W. neigte zu Kollapszuständen und starb am 9.9. nach wiederholten Schmerzanfällen. Pathologisch-anatomischer Befund: Massive Koronarsklerose, Thrombose des Ramus descendens anterior, kleinhandteller-grosser auf das Septum übergreifender Vorderwandinfarkt mit frischer Infarzierung an den Rändern; Lungenoedem; Bronchopneumonien.

(4) Herr H. K., 67 Jahre, Invalide. Als Kind habe der Patient häufig Halsentzündungen gehabt, im ersten Weltkrieg Typhus. Mit 40 Jahren seien erstmals Atemnot und Bronchitis aufgetreten, dann sei er wegen Staublunge invalidisiert worden. Seit dem 60. Lebensjahr habe er Anfälle von Asthma bronchiale, mit denen nun seit 14 Tagen starke Schmerzen in der Herzgegend verbunden seien, in den linken Arm ausstrahlend und oft stundenlang anhaltend. Herr H. wurde am 22.2.54 mit Dyspnoe und leichter Zyanose eingewiesen und starb am 17.3. an einer Lungenembolie. Pathologisch-anatomischer Befund: Hochdruckherz, Koronarsklerose, in Organisation befindlicher Infarkt der Seiten- und Hinterwand des linken Ventrikels; vaskuläre und rheumatische Schwielen; abgelaufene Endokarditis; Lungenembolie; Silikose.

(5) Herr W. K., 60 Jahre, Rentner. Seit 1917 habe der Patient Anfälle von Asthma bronchiale, später sei eine Herzschwäche hinzugekommen. Neuerdings bekomme er nach schweren Asthmaanfällen Herzinfarkte mit starken Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmungsgefühl und Atemnot. Am 13.1.55 wird er nach schwerem Asthmaanfall eingewiesen. Das Ekg. zeigt die Zeichen eines in Abheilung begriffenen Vorderwandinfarktes. Der Patient verlässt 2 Tage später gegen ärztlichen Rat die Klinik.

Obwohl diese Beispiele ausgewählt sind, um auf eine umschriebene Teilursache hinzuweisen, zeigen sie gleichzeitig, zum Teil in eindrucksvoller Weise, wie viele Faktoren zusammenwirken können beim Zustandekommen eines Herzinfarktes.

5. Dem Infarkt vorausgehende Herz- und Kreislaufbeschwerden und Erkrankungen anderer Gefäßgebiete.

Die 210 Krankengeschichten unserer Infarktpatienten wurden nun nach vor Infarkteintritt bestehenden Erkrankungen des Herzens und Kreislaufs und von Gefäßgebieten ausserhalb des Koronarsystems durchgesehen. Es werden nämlich einerseits immer wieder Herzinfarkte "aus heiterem Himmel" beschrieben, und auf der anderen Seite wird betont, dass in den überwiegenden Fällen dem Infarkt Prodromi vorausgehen in Form von stenokardischen Beschwerden, Atemnot, Herzinsuffizienz usw. Nach H o c h r e i n kündigt sich in 75% der Fälle die "Erkrankungsbereitschaft" durch Symptome einer Kreislauf-erkrankung oder Koronarstörung an. Von seinen Infarktkranken hatten 25% bereits Monate bis Jahre vor dem Infarktereignis Angina pectoris - Beschwerden, 15% gaben Atemnot an, bei 10% bestand vorher eine Kreislaufinsuffizienz. H a u s s nimmt an, dass Infarkte ohne solche Prodromalerscheinungen sehr selten sind und schätzt den Anteil der Infarktpatienten, bei denen sie auftraten, noch höher als 75%. M o e l l e r ist der Ansicht, dass Infarkte "aus heiterem Himmel" nur in relativ wenigen Fällen vorkommen. G i l l m a n n sah unter 250 Infarktpatienten 208, die Herz- und Kreislauf-erkrankungen in der Vorgeschichte aufwiesen (83,2%), 42% davon erst in den letzten 1-2 Jahren. Bei B o c k e l hatten von 232 Patienten nur 9 vorher keine Herzbeschwerden, so dass 96,1% vorausgehende Warnsymptome zeigten. Die Untersuchungen von L e z g u s ergaben, dass von 132 Kranken 22% niemals vorher Herzbe-

schwerden gehabt hatten, 41% seit höchstens 2 Jahren und 21% seit mehr als 2 Jahren.

Eine Beteiligung anderer Gefäßgebiete fand derselbe Autor bei 72% aller Infarktkranken (wobei der Hauptanteil auf Schädigungen der Nierengefäße entfällt). In 19,7% bestanden Zeichen peripherer Mangeldurchblutung, 6,8% (9 Patienten) gaben eine Claudicatio intermittens an, ebensoviele hatten bereits einen zerebralen Insult erlitten, bei 7,6% (10 Patienten) wurde ein Vitium gefunden. B o c k e l berichtet von 10 Apoplexiefällen bei 100 Infarktpatienten. K u t s c h e r a betont das relativ häufige Vorkommen von Claudicatio intermittens bei Infarktkranken, und L e y und S c h l a g - i n t w e i t sahen bei 15 von 129 Fällen arterielle Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten.

Bei diesen Ergebnissen ist zu bedenken, dass sie zum Teil von verschiedenen Voraussetzungen aus gewonnen wurden, besonders hinsichtlich der Unterteilung und Gruppierung der verschiedenen Erkrankungen. Mit dieser Einschränkung seien die an unserer Klinik gefundenen Zahlen zum Vergleich gegenübergestellt.

Von unseren 210 Infarktkranken gaben 57 (27,1%) keinerlei Herzbeschwerden vor Infarkteintritt an. Das ist gegenüber der angeführten Literatur eine relativ grosse Zahl. Bei 97 Patienten (46,2%) bestanden pektanginöse Beschwerden, davon bei einem Viertel bereits länger als 5 Jahre (bis zu 30 Jahren vor Eintritt des Infarktes). Herzbeschwerden anderer Art, ("Herzmuskelschwäche", Atemnot, Insuffizienzerscheinungen,

Herzklappenfehler) fanden sich bei 34 Kranken, von denen 40% diese schon länger als 5 Jahre hatten. Ein erworbener Herzklappenfehler, gleich welchen Ursprungs, liess sich nach anamnestischen Angaben, klinischen Befunden und Sektionsergebnissen 11 mal nachweisen.

Eine Erkrankung anderer Gefässbezirke ergab sich aus der Vorgeschichte und den Befunden in 21% der Fälle. Im Einzelnen fanden sich bei 14 Kranken (6,7%) periphere Durchblutungsstörungen (Claudicatio intermittens, Gefäss-Spasmen, Ulcus cruris, Varizen). 8 Patienten hatten vor dem Infarkt eine Apoplexie erlitten, bei 4 weiteren fiel ein apoplektischer Insult mit dem Infarkteintritt zusammen (zusammen 5,7%). Nach dem Herzinfarkt trat noch bei 5 Patienten eine Apoplexie auf. Zählt man diese hinzu, so ist der Anteil 8,6%. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass in 12 Fällen Thrombosen und Thrombophlebitiden in der Anamnese angegeben waren (5,7%).

Tabelle 17.

Herz-, Kreislauf- u. Gefässkrankh. in d. Vorgeschichte (210 Pat.)

(Infarkte "aus heiterem Himmel":)	57	27,1%
<u>Angina pectoris</u> (1/4 länger als 5 J.):	97	46,2%
<u>Herzbeschwerden anderer Art:</u>	34	16,2%
davon Herzklappenfehler:	11	5,2%
<u>Beteiligung anderer Gefässgebiete:</u>	44	21,0%
Periphere Durchblutungsstörungen:	14	6,7%
davon Claudicatio intermittens:	7	3,3%
Apoplexie:	18	8,6%
Thrombosen, Thrombophlebitiden:	12	5,7%

Zur Übersicht sind die gefundenen Zahlen in Tabelle 17 zusammengestellt.

Angina pectoris und andere Herzbeschwerden, Durchblutungsstörungen, Apoplexie und Thrombosen können Ausdruck bzw. Folge desselben Grundleidens sein, das auch bei der Entstehung des Herzinfarktes mitwirkt. (R o g e r s), nämlich der Arteriosklerose, zum Teil auch einer allgemeinen Thrombosebereitschaft (H o c h r e i n). So ist es möglich, dass sie als Hinweis auf solche Teilursachen der Infarktentstehung zur Klärung ätiologischer Fragen beitragen.

6. Beziehungen zwischen Herzinfarkt und Erkrankungen von Magen und Gallenblase

Die auffallende Häufigkeit von Krankheiten des Magens und der Gallenblase in der Vorgeschichte unserer 210 Infarktpatienten lenkte die Aufmerksamkeit auf ähnliche Beobachtungen in der Literatur.

Es ist schon lange bekannt (H a u s s), dass Erkrankungen anderer Organe, insbesondere des Magens und der Gallenblase, zu Angina pectoris-Anfällen führen können. Für den Weg, auf dem eine solche Beeinflussung erfolgt, kommen verschiedene Möglichkeiten in Frage. P u i g sieht anhand von 4 Fällen, in denen gleichzeitig mit einem Myokardinfarkt eine obliterierende Gefässerkrankung und ein Magengeschwür gefunden wurden, in der Gefässerkrankung die gemeinsame Ursache, die in beiden Fällen zu Durchblutungsstörungen führte. Nach R i s s m a n n "kann nicht genug Betonung auf die Tatsache gelegt werden, dass c h r o n i -

s c h e I n f e k t e der Gallenblase oft zu myocardialer Degeneration und Koronarsklerose führen und damit zu dem Risiko der Koronarthrombose beitragen". H a u s s misst den "nervalen Störimpulsen" grosse Bedeutung bei, die zustandekommen, wenn afferente Impulse aus dem Magen-Gallenblasengebiet auf efferente Herznerven "irradiieren". Auf diesem Wege könnten Funktions- und Durchblutungsstörungen des Herzens und bei chronischer Einwirkung auch organische Schäden bewirkt werden. Andere Möglichkeiten der Beeinflussung sieht er im Sinne eines R o e m h e l d schen Symptomenkomplexes, in fokaltoxischen Wirkungen und in der Erfolgskette: Gallensteinkolik -- Kollaps -- Blutdrucksenkung -- Angina pectoris. B e n und W a r r e n sehen eine Parallele darin, dass die Cholelithiasis eine Stoffwechselstörung sei, die neben der Steindiathese auch die Atheromatose bewirke. Demgegenüber betrachten H o c h r e i n und S c h l e i c h e r die "neurozirkulatorische Dystonie" als wichtigste gemeinsame Bedingung von Ulcus ventriculi und Angina pectoris. Dabei handelt es sich in erster Linie um eine allgemeine Neigung des Organismus zu Gefäss-Spasmen, die sich am jeweiligen "Schockorgan" als zirkulatorisch bedingte Organinsuffizienz auswirken können.

Den Anteil der Träger peptischer Geschwüre unter den Infarktpatienten gibt G i l l m a n n mit 19%, L e z g u s mit 6,8% an. Bei 512 Koronarsklerotikern sah S c h e t t l e r in 8% Gallenwegs- und Leberkrankheiten. Diese Zusammenhänge werden weiterhin unterstrichen von R a v d i n und Mitarbeitern und von D a h l e m. H a l o n e n und A u t i o beschrieben als extrakardiale Ursache einer Angi-

na pectoris bei 263 Patienten 21 mal (8%) Erkrankungen von Magen und Duodenum, 27 mal (10,3%) solche der Gallenblase.

Es ist schwer möglich, im Einzelfall den direkten Einfluss von Magen- und Gallenblasenkrankheiten auf die Infarktgenese nachzuweisen. Jedoch ist die Häufigkeit der von unseren 210 Patienten in der letzten oder in früherer Zeit angegebenen Beschwerden dieser Art recht beachtlich. Erkrankungen von Seiten des Magens (Ulcus, Gastritis oder einfach angegebene häufige Magenbeschwerden) fanden sich bei 42 (20%), solche der Gallenblase (Cholecystopathie, Koliken einschliesslich autopsisch gefundener Gallensteine) bei 22 (10,5%) Patienten. Es könnte also bei insgesamt 30,5% aller Infarktkranken eine Beeinflussung im Sinne einer Teilursache möglich gewesen sein.

Im Vergleich zu der oben angeführten Literatur liegen diese Zahlen relativ hoch. Der Grund dafür ist zum Teil darin zu suchen, dass zur Verdeutlichung der pathogenetischen Zusammenhänge auch Autoren angeführt wurden, die alle Fälle mit Koronarsklerose oder Angina pectoris und nicht nur Herzinfarkte, zählen oder nur die Ulcera und nicht andere Magenbeschwerden.

Tabelle 18

Magen- u. Gallenblasenerkrankungen bei 210 Infarktpatienten

	insgesamt	♂	♀
Erkrankungen des Magens	42 = 20%	38 = 25,3%	4 = 6,7%
Erkrankungen der Gallen- blase	22 = 10,5% <u>64</u> = 30,5%	9 = 6%	13 = 21,7%

Tabelle 18 zeigt, dass die prozentuale Verteilung der Magen- und Gallenblasenbeschwerden bei Männern und Frauen verschieden ist, entsprechend der Tatsache, dass auch allgemein beim männlichen Geschlecht das Ulcus, beim weiblichen das Gallensteinleiden häufiger vorkommt.

In etwa der Hälfte der Fälle wurden die Magen- oder Gallenblasenbeschwerden kurze Zeit vor dem Eintritt des Infarktes angegeben. Diese Patienten spürten häufig nicht den typischen Infarktschmerz in der linken Brustseite oder unter dem Sternum, sondern es standen Bauchsymptome und Oberbauchschmerz im Vordergrund des Infarktgeschehens, sodass es sogar zu Fehldiagnosen kommen konnte. Hierzu seien einige eindrucksvolle Beispiele gegeben.

(1) Herr G. G., 55 Jahre alt, Schlosser. Der Vater des Patienten sei 60 jährig an einem Schlaganfall gestorben. Er selbst, vorher nie ernstlich krank gewesen, sei seit einem Arbeitswechsel vor 4 Wochen nicht mehr so leistungsfähig. Nachdem er wegen andauernden Durchfällen seit 2 Wochen arbeitsunfähig gewesen sei, wurde er mit der Diagnose "unklare Enteritis" in die Klinik eingewiesen. Das Ekg zeigt einen abgelaufenen supraapikalen Vorderwandinfarkt an. Röntgenologisch wird ein Ulcus ventriculi mit Gastro-duodenitis festgestellt.

(2) Herr D. L., 88 Jahre alt, Invalide. Der Patient befand sich vor 3 Jahren in stationärer Behandlung wegen "angiospastischer Zustände der Hände bei allgemeiner Arteriosklerose"; seitdem sei er immer gesund gewesen und

habe Gartenarbeit verrichtet. Jetzt wird er eingewiesen, da nach Genuss "schlechter" Nudeln heftiges Erbrechen und Durchfälle und an diesem Tage 2 Ohnmachtsanfälle eingetreten seien. Puls 76 Schl./Min.; RR 105/50; BSG 15/47; Leukozyten 11700. Der Patient ist somnolent und sehr schwach und stirbt am Tage nach der Aufnahme. Autoptisch wird als Todesursache der Verschluss der linken hinteren Kranzarterie festgestellt.

(3) Herr F. L., 64 Jahre alt, Autohändler. In der Anamnese sind rezidivierende Magen- und Duodenalulcera angegeben, zuletzt vor etwa einem Jahr. Wegen jetzt sehr häufig aufgetretener Schmerzen in der Magengegend wird der Patient in dem Verdacht auf einen Geschwürsdurchbruch in die chirurgische Klinik eingewiesen. Puls 72 Schl./Min.; RR 120/70 bzw. 160/100; BSG 63/93; Leukozyten 9100; Ekg.: relativ frischer Hinterwandinfarkt. Ausserdem wird ein Magenulcus festgestellt. Im Verlauf treten jetzt auch stenokardische Beschwerden auf.

Bezüglich der Zusammenhänge zwischen Gallenblasenerkrankungen und Infarkt kann vielleicht an den bei Fokalinfectionen beschriebenen Fall (2) erinnert werden und abschliessend folgende Krankengeschichte mitgeteilt werden:

Herr G. S., 63 Jahre alt, Kaufmann, wurde im November 1950 erstmals wegen Beklemmungsgefühl und Stichen in der Herzgegend ambulant behandelt. Ostern 1951 erlitt er dreimal nacheinander schwere Gallenkoliken. In der Nacht des 27./28.7.51 und den 3 folgenden Nächten traten plötzlich Anfälle von Luftnot mit heftigen nach Hals und Schulter

ausstrahlenden Schmerzen auf, am längsten und stärksten in der Nacht des 31.7./1.8. Befunde am 1.8.: Puls 60 Schl./Min.; RR 110/75; BSG 79/100; Leukozyten 8700. Ekg.: Vorderwand-Spitzeninfarkt. Nach komplikationslosem Verlauf wird der Patient nach 3 Monaten entlassen. Später traten wieder leichte Beklemmungserscheinungen auf. Im September 1952 kam es zum Verschlussikterus, der die Operation erforderlich machte. (Die Krankengeschichte konnte nicht weiter verfolgt werden.)

Die Zusammenhänge zwischen schmerzlosem Infarkt und gastroenteritischen Beschwerden sollen noch an anderer Stelle gestreift werden (s. S. 80).

7. Einflüsse durch Faktoren der Lebensführung und Umgebung

In den vorangehenden Kapiteln standen für die Auswirkung von den untersuchten Teilursachen der Infarktgenese primär organische Schädigungen von Herz und Gefässen im Vordergrund. In den nun folgenden Abschnitten liegt das grössere Gewicht auf Störungen, die primär funktioneller Art sind.

In Verbindung mit der allerorts beobachteten Tatsache, dass die Infarkthäufigkeit in Deutschland etwa seit der Währungsreform stark zugenommen hat, wird ganz besonders auf solche Störungen hingewiesen. Es liegt nahe, die Ursache für dieses Ansteigen in der Veränderung äusserer Bedingungen zu suchen, in dem insgesamt gesteigerten Lebenstempo, das die schnelle Entwicklung von Industrie und Wirtschaft mit sich bringt, in der geistigen, seelischen und körperlichen Über-

lastung im Beruf, insbesondere in freien Berufen und führenden Stellungen in Wirtschaft und Verwaltung. Besonderes Gewicht hat in diesen Überlegungen auch die Umstellung der Ernährung nach der Währungsreform, weiterhin der steigende Tabakkonsum, und auch den psychischen Einflüssen und Belastungen wird von vielen Autoren eine entscheidende Bedeutung zuerkannt.

H a u s s betrachtet die Einflüsse der Lebensführung als chronisch wirkende pathogene Reize, deren Dauer und Intensität entscheidend ist. N e t h und S c h w a r t i n g weisen darauf hin, dass parallel dem Infarktanstieg die vegetativ-funktionellen Störungen und dadurch bedingten Erkrankungen stark zugenommen haben und vermuten als gemeinsame Ursache einen Adaptationsfaktor, der in der abrupten Umstellung der gesamten Lebensbedingungen in der Nachkriegszeit begründet ist. In diesem Sinne sehen sie den Herzinfarkt als Zivilisations- und M a n a g e r krankheit an: "Er ist e i n e Reaktionsform auf das gesteigerte Lebenstempo und den kompromisslosen Existenzkampf des modernen Menschen".

Soweit anhand des Krankengutes der Mainzer Klinik Aussagen über die Einflüsse von Lebensführung und Umgebung möglich sind, soll im Folgenden darüber berichtet werden.

a) Beruf.

Eine Bevorzugung der M a n a g e r, also der selbständigen Unternehmer und der geistigen Berufe in leitenden Stellungen bei den Infarktkranken haben durchaus nicht alle

Autoren beobachtet. Es ist zu bedenken, dass sich die Berufsverteilung in verschiedenen Gegenden unterscheidet. S t r a u - b e sah unter den Todesfällen an frühzeitiger Koronarsklerose im Zwickauer Krankengut vorzugsweise handwerkliche Berufe. Auch L e z g u s fand ein Überwiegen der Arbeiter und Rentner und unter 132 Infarktpatienten neben 10 Angestellten und Beamten nur 9 mal Berufe, bei denen psychische und physische Überlastung und Zeitmangel anzunehmen waren (Kaufleute, Vertreter, Architekten, Kassierer). S c h e r f glaubt, dass der Beruf keine Rolle bei der Infarktgenese spielt, und H o c h r e i n fand bei seinem Beobachtungsgut keine Bevorzugung einer bestimmten Berufsgruppe. Auch B o c k e l konnte kein Überwiegen bestimmter Berufe, besonders nicht der geistigen, feststellen.

Demgegenüber betonen B a n s i und Mitarbeiter, T h a u - e r und viele andere, dass besonders die jüngeren Infarktpatienten oft starker beruflicher Belastung und geistiger Überanstrengung ausgesetzt waren. Nach G u a l d i und Mitarbeitern kommt dabei die Hauptbedeutung kontinuierlichen Reizzuständen zu, die spastische Gefäßreaktionen zur Folge haben. B ä h r konnte nachweisen, (308 Fälle) dass der Befall mit Koronarsklerose bei vorwiegend geistig arbeitenden Männern in verantwortungsvollen Stellungen bedeutend stärker war als bei reinen Handarbeitern. H a u s s führt eine grosse Statistik über fast 2000 Fälle von S m i t h an, der zu dem Ergebnis kommt, dass die geistigen Berufe mehr durch den Herzinfarkt bedroht sind als andere. Aber auch in der Gruppe

der Arbeiter hebt H a u s s gewisse Berufe hervor (Lokomotivführer, Heizer, Chemiearbeiter), bei denen er toxische Einflüsse vermutet, und H o c h r e i n betont die Beteiligung von Berufen unter den mittleren Beamten, die mit dauernder Spannung und Erregung verbunden sind (Schalterbeamte, Polizeikommissare, Zugführer, Lehrer).

Aus den angegebenen Zahlen lässt sich natürlich über die Bevorzugung bestimmter Berufe nur ein Schluss ziehen, wenn die Berufsverteilung bei einer Kontrollgruppe oder der Gesamtbevölkerung einer bestimmten Gegend bekannt ist. R a n d i g sah bei 100 Infarktkranken 24 selbständige Unternehmer, in einer Vergleichsgruppe nur 7 (bei Rentnern und Erwerbslosen war das Verhältnis umgekehrt) und wies ausserdem nach, dass in der Gruppe der M a n a g e r der Fett- und Zigarettenverbrauch grösser, das Verhältnis Arbeit : Schlaf ungünstiger war als beim Gesamtdurchschnitt. L e y und S c h l a g i n t w e i t beobachteten, vergleichend mit der Berufsverteilung bei einer Volkszählung, dass bei den Infarktkranken die Berufe mit vorwiegend geistiger Tätigkeit (selbständige Berufe und Beamten) überwogen, während die mit überwiegend körperlicher Belastung in der Vergleichsgruppe stärker vertreten waren. Sie weisen auch darauf hin, dass bei den Patienten mit selbständigem Beruf das mittlere Befallsalter niedriger war als bei den übrigen Berufen. G r a f zeigt in einer eindrucksvollen Statistik, dass das Sterbealter von 1152 leitenden Männern der Wirtschaft deutlich früher liegt als bei der Durchschnittsbevölkerung, und

dass bei ihnen, gemessen an der durchschnittlich zu erwartenden Sterbeziffer, zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr eine Übersterblichkeit besteht, die zwischen 55 und 60 Jahren ein Maximum mit 45% erreicht.

Von dem Infarktkrankengut der hiesigen Klinik wurden nur die Berufe der männlichen Patienten ausgewertet. Bei den Frauen fand sich fast durchweg die Angabe: Hausfrau. Die 150 Männer wurden in 4 Berufsgruppen eingeteilt, die in Tabelle 19 dargestellt sind. In jeder Gruppe waren Personen vertreten, die sich in verantwortungsvollen Stellungen, zum Teil im öffentlichen Leben, in aufreibender Tätigkeit oder in Beziehung zu Industrie und Verkehr befanden, besonders häufig aber in der Gruppe III.

Tabelle 19

Berufsverteilung bei 150 Infarktpatienten

Berufsgruppe	Zahl der Pat.	%-Anteil	Beispiele für evt. dispon. Berufe
I. Handarbeiter	72	48,0	2 Lokomotivführer 2 Kraftfahrer
II. Angestellte und Beamte	33	22,0	1 Bundestagsabgeordneter
III. Freie Berufe (selbst. Gewerbetreibende, Kaufleute, Unternehmer, freie Akademiker)	36	24,0	2 Grossindustr. in leit. Posit. Zahlreiche kleine Unternehmer 3 Vertreter 1 Arzt
IV. Landwirte	7	4,7	1 Bürgermeister
Ohne Berufsangabe	2	1,3	
	150	100,0	

Es erscheinen zunächst die Handarbeiter bei weitem zu überwiegen. Vergleicht man aber die Ergebnisse der Tabelle 19 mit der Berufsverteilung, wie sie sich in Rheinland-Pfalz bei der Volkszählung 1950 ergab (Tabelle 20), so wird die auffallend hohe Beteiligung der freien Berufe im Vergleich zu der Verteilung in der Gesamtbevölkerung deutlich. Auch eine gewisse Bevorzugung der Gruppe der Angestellten und Beamten zeichnet sich ab, während der geringe Infarktbefall der Landwirte sichtbar wird. Die Arbeiter sind an der Zahl der Infarktpatienten kaum stärker beteiligt als an der Gesamtzahl der Erwerbstätigen.

Tabelle 20

Berufsgruppierung bei 1.485.629 Erwerbspersonen in Rheinland-Pfalz (Volkszählung 1950⁺) und 150 Infarktpatienten

Berufsgruppe	in % der Erwerbstätigen in Rhld.-Pf.	%-Anteil bei 150 Infarktpatienten
Arbeiter	40,1	48,0
Angestellte u. Beamte	15,7	22,0
Freie Berufe (selbst.)	12,1	25,3
Selbst. Angeh. der Land- und Forstwirtschaft	9,2	3,3
Mithelfende Familienangeh. in der Land- und Forstwirtschaft	22,9	-

Um der Frage nach der Abhängigkeit des Alters bei Infarkteintritt von der Art des Berufes nachzugehen, wurden in Tabelle 21 und Abbildung 9 die einzelnen Berufsgruppen nach Altersgruppen getrennt dargestellt.

⁺) Die in Tabelle 20 angegebenen Zahlen verdanke ich dem Statist. Landesamt Rheinland-Pfalz in Bad Ems.

Tabelle 21

Befallsalter in Abhängigkeit vom Beruf bei 150 Infarktpat.

Gruppe	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	üb. 80 J.
I	-	10	27	19	13	3
II	5	6	10	7	5	-
III	1	6	13	15	1	-

(Gruppierung s. S. 58)

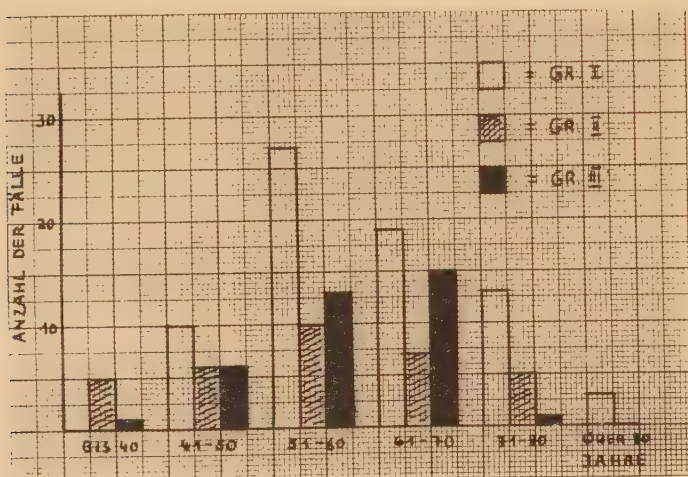


Abb. 9: Graphische Darstellung zu Tabelle 21
(Gruppe I: Arbeiter; II: Beamte u. Angest.; III: Freie Ber.)

Unter den Patienten, die vor dem 40. Lebensjahr an Herzinfarkt erkrankten, befand sich bemerkenswerterweise kein Handarbeiter. Der Höhepunkt des Infarktbefalls liegt für die Vertreter der Gruppen I und II im 6. Lebensjahrzehnt (s. auch Abb. 5) Für die Angehörigen der freien Berufe liegt dagegen der Häufigkeitsgipfel nicht, wie nach manchen Literaturangaben (s. o.) erwartet, früher, sondern ein Jahrzehnt später.

Dies kann zum Teil dadurch bedingt sein, dass wir den Beamten, Angestellten und Arbeitern meist nach Ablauf des 65. Lebensjahres als Pensionären bzw. Rentnern begegnen, während Angehörige freier Berufe, wie zum Beispiel Geschäftsleute und Ärzte, oft weit über dieses Alter hinaus beruflich tätig und allen dadurch bedingten Belastungen und psychischen Spannungen ausgesetzt sind.

Auf der anderen Seite ist aber auch bekannt, dass die Arteriosklerose bzw. Koronarsklerose durch körperliche und geistige Inaktivität gefördert werden kann (G r o s).
H o c h r e i n und S c h l e i c h e r sehen in diesem "Entlastungsphänomen", auch "Pensionärskrankheit" genannt, eine wichtige Versagensursache. In diesem Sinne ist vielleicht die Tatsache zu erklären, dass Angehörige von Berufen der Gruppen I und II, die nach dem 65. Lebensjahr in den Ruhestand getreten sind, auch dann noch Herzinfarkte erleiden, - abgesehen davon, dass der Beruf sicher nicht die einzige Infarktursache ist. So könnte die geringe Zahl der Angehörigen freier Berufe unter den Infarktkranken jenseits des 7. Lebensjahrzehnts (1 Fall) in gewisser Weise dadurch begründet sein, dass diese Menschen sich auch im Alter noch hinreichend körperlich und geistig (hier darf man allerdings nicht verallgemeinern!) beschäftigen. Ausserdem liegt eine Erklärung dafür in der Übersterblichkeit dieser Berufsgruppe in vorangehenden Jahrzehnten (G r a f) .

b) Ernährung, Adipositas

Einer der häufigst genannten Gründe für das starke Ansteigen der Infarktzahl seit etwa 1949 in Deutschland (dies geht auch aus den Abbildungen 1 und 2 hervor) ist die plötzlich verbesserte Ernährungslage nach der Währungsreform. So wäre es zu erklären, dass trotz starker seelischer Belastungen während des letzten Krieges (G r o s) und in der ersten Nachkriegszeit (R a n d i g) sich die Zahl der Herzinfarkte nicht erhöhte. V o n K r e s s beschreibt die starke Zunahme der Herztodesfälle mit der nach der Aufhebung der Blockade schlagartig einsetzenden besseren Ernährungslage in Berlin.

Offensichtlich ist nicht nur die quantitative Überernährung entscheidend, sondern auch die Art und Zusammensetzung der Kost scheinen eine wichtige Rolle in der Infarktgenese zu haben. So wird von vielen Autoren dem hohen Fettgehalt der Nahrung eine schädigende Wirkung zugesprochen (B r i n k m a n n , G r o s , S c h e t t l e r u.a.), indem er über eine Beeinflussung der Serumlipoide im Stande sei, die Entwicklung der Arteriosklerose bzw. Koronarsklerose zu fördern. Auch an Beziehungen eines hohen Eiweißsgehaltes der Kost zu den Gerinnungsfaktoren des Blutes und der Thrombosebereitschaft wird gedacht (v o n K r e s s , R a n d i g). Weiterhin werden vegetativ-nervöse und hormonelle Umstellungen und Anpassungsreaktionen infolge der veränderten Ernährungslage erörtert (H a u s s , v o n K r e s s , B a n s i und Mitarb.). N e t h und S c h w a r t i n g , die in 4 Jahren mit norma-

ler Ernährung keine grössere Koronarsklerosehäufigkeit als in 4 Jahren der Mangelernährung fanden, glauben nicht an die führende Rolle des Ernährungsfaktors bei der Skleroseentstehung. Zusammen mit B a n s i reihen sie Hyperlipämie und Gerinnungsfaktor als Ernährungsfolge gleichwertig neben den anderen ätiologischen Faktoren des Herzinfarktes ein. Demgegenüber ist R a n d i g der Ansicht, dass die Ernährungsverhältnisse schon allein in der Lage seien, einen Infarkt auszulösen.

Neben allen diesen Gesichtspunkten vermag aber die Übergewichtigkeit als solche für Herz und Kreislauf eine zusätzliche Belastung darzustellen, die das Auftreten von Koronarinsuffizienz und Herzinfarkt begünstigt. Z i m m e r m a n n - M e i n z i n g e n und Mitarbeiter unterstreichen die Übergewichtigkeit bzw. Adipositas als dispositionellen, S t e i n m a n n als akzelerierenden Faktor bei der Infarktentstehung. G r o s, ebenso H o c h r e i n und S c h l e i c h e r, betonen, dass Fettleibige infarktgefährdeter sind als Normalgewichtige.

Es ist möglich, dass zur Definition von Übergewichtigkeit und Adipositas von verschiedenen Autoren verschiedene Maßstäbe angelegt wurden. Mit diesem Vorbehalt seien die an der hiesigen Klinik gefundenen Zahlen mit denen anderer Arbeiten verglichen. Bei unserem Krankengut wurde von Übergewicht (im Verhältnis zur Körperlänge) gesprochen, wenn das Körpergewicht die in den "Wissenschaftlichen Tabellen" der Fa. G e i g y (1955) angegebenen Höchstwerte übertraf.

Nur bei 161 Patienten waren die Angaben über Gewicht und Körperlänge zu verwerten. Aus Tabelle. 22 und Abbildung 10 ist die Anzahl der Übergewichtigen gegenüber den normal- und untergewichtigen Infarktpatienten zu ersehen. Diese ist mit 47,2% deutlich höher als z.B. die Zahl der Adipösen unter 132 Fällen am Städtischen Krankenhaus München-Schwabing, die L e z g u s mit etwa 30% angibt.

Tabelle 22
Herzinfarkt und Körpergewicht

	von 117 Männern	von 44 Frauen	von 161 Pat. insgesamt
Untergewicht:	20 =17,1%	5 =11,4%	25 =15,5%
Normalgewicht:	49 =41,8%	11 =25,0%	60 =37,3%
Übergewicht	48 =41,1%	28 =63,6%	76 =47,2%

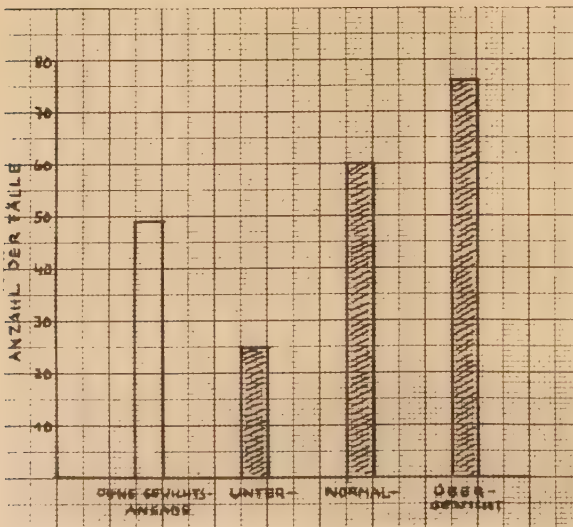


Abb. 10
Körpergewicht
von 161 In-
farktpatienten

R a n d i g und S c h n e e w e i s s fanden unter 100 Koronarinfarkten ein Übergewicht (von mindestens 20%) nur bei 8% der Männer und 19% der Frauen, stellten jedoch fest, dass die Mehrzahl aller Infarktpatienten "gut genährt" gewesen sei. Dieses erhebliche Überwiegen der Adipösen unter den weiblichen Patienten geht auch aus Tabelle 22 und Abbildung 11 hervor.

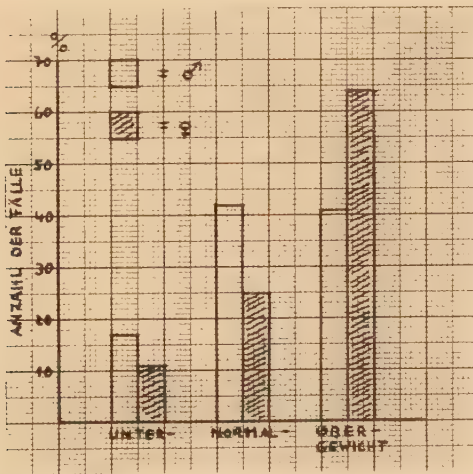


Abb. 11:
Herzinfarkt u.
Körpergewicht
(117 Männer=100%
44 Frauen=100%)

Eine absolute Mehrheit der Übergewichtigen findet sich hier sogar ausschliesslich bei den Frauen, während bei den Männern die Anzahl derer mit Übergewicht geringer ist als die der Normalgewichtigen. Der prozentuale Anteil der Adipösen liegt für die Frauen bei 63,6% und somit nahe bei der von J a m e s und Mitarbeitern angegebenen Zahl. G r o s s, H o c h r e i n und L e z g u s erwähnen weiterhin die nicht seltene Kombination von Adipositas und Hypertonie. Bei

unseren Patienten bestand zusätzlich ein Hochdruck bei 21 Männern (= 43,8% der Übergewichtigen) und 22 Frauen (79,3%). Die Kombination von Adipositas und Hochdruck bestand also bei 14% der männlichen und 36,7% der weiblichen Infarktpatienten.

Tabelle 23

Gemeinsames Vorkommen von Übergewichtigkeit und Hochdruck
bei Herzinfarkt

	♂	♀	zus.
Übergewichtige:	48	28	76
davon Hochdruck:	21	22	43
= % der Übergew.:	43,8	79,3	56,6
= % der ges. Infarkt- patienten:	14,0	36,7	20,5

Das auch hier starke Überwiegen bei den Frauen deutet darauf hin, dass bei der Frau verschiedene zum Myokardinfarkt disponierende oder akzelerierende Faktoren eine andere Wertigkeit und Bedeutung zu haben scheinen als beim Mann und umgekehrt.

Dass bei der Adipositas auch konstitutionelle Bedingungen mitwirken können, die ihrerseits vielleicht die Infarkt-entstehung beeinflussen, wurde bereits erwähnt (s. S. 23).

c) Nikotin und Alkohol

Unter den möglichen Gründen für das Ansteigen der Infarktmorbidität nennen N e t h und S c h w a r t i n g den Zigarettenverbrauch an erster Stelle. Vielfach wird die Parallelität der Todesfälle an Koronarsklerose mit dem

starken Ansteigen des Tabakkonsums nach der Währungsreform betont (B r i n k m a n n , G i l l m a n n , S c h e t t l e r u.a.). Das Nikotin als das gefährlichste Kreislaufgift unter den üblichen Genussmitteln (B o r n e m a n n und H. H o c h r e i n) wird fast allgemein als schwerwiegender Faktor in der Aetiologie des Herzinfarktes anerkannt.

B o c k e l sah 60% Raucher unter seinen Infarktpatienten, S c h n e b l i 79,9%. R a n d i g zeigte, dass unter 100 Infarktkranken 36% starke Raucher waren, in einer gesunden Vergleichsgruppe dagegen nur 18%. B r i n k m a n n wies sehr eindrucksvoll nach, dass bei starken Rauchern das Erkrankungsalter bei Infarkteintritt niedriger war als bei schwachen und Nichtraucher.

Die Bedeutung des Nikotins bei der Entstehung des Herzinfarktes wird in erster Linie in einer Begünstigung der Arteriosklerose gesehen. H o c h r e i n und S c h l e i c h e r nennen das Nikotin im Rahmen der latenten Intoxikationen als sklerosefördernd. G r o s weist darauf hin, dass bei Rauchern eine Abbau- bzw. Ausscheidungsstörung der Serumfette nachweisbar ist.

S t r a u b e konnte anhand von 72 Fällen mit schwerer bis mittelschwerer Koronarsklerose bei der überwiegenden Zahl einen chronischen Nikotinabusus nachweisen.

Vor allem wird auf die Gefährdung jüngerer Menschen durch das Rauchen aufmerksam gemacht (H o c h r e i n). Nach G o f m a n erkranken Männer, die im jugendlichen Alter 20 und mehr Zigaretten täglich rauchen, später fast doppelt so oft an Koronarsklerose als Nichtraucher. Zur Begründung der

Tatsache, dass nicht alle starken Raucher von Koronarsklerose und Herzinfarkt befallen werden, nimmt man an, dass die Menschen dem Nikotin gegenüber verschieden empfindlich sind, bis hin zu einer Nikotinallergie (H a u s s , H o c h r e i n).

R u s s e k und Mitarbeiter sehen die Hauptwirkung des Tabaks in einem direkt schädigenden Einfluss auf den Herzmuskel. Schliesslich ist daran zu denken, dass das Nikotin, parallel zu der Verengung der Hautgefässe, Spasmen der Koronarien bewirken kann (H a u s s). So berichtet H a u s s von mehreren Patienten, bei denen während des Nikotingenusses stenokardische Anfälle und sogar Herzinfarkte eintraten.

Anhand der Zahl der Raucher in einer Gruppe von Infarkt-kranken lässt sich natürlich schwer der Einfluss des Nikotins auf die Infarktgenese ablesen, da ja bekannt ist, dass sowieso die Mehrzahl der Männer raucht und in steigendem Masse auch Frauen. Es müssten in grösserem Ausmasse gesunde Vergleichspersonen zur Verfügung stehen. Für unsere Untersuchungen kommt noch erschwerend hinzu, dass bei den Frauen durchweg und bei mehr als der Hälfte der Männer jegliche Angaben bezüglich des Rauchens in den Krankenblättern fehlen. Es können im Folgenden also nur die bei 71 männlichen Patienten gefundenen Zahlen angegeben werden, ohne dass sie beweiskräftig für oder gegen die Bedeutung des Rauchens für den Herzinfarkt sprechen können.

Immerhin fällt auf (Tabelle 24), dass sich nur 4 mal der ausdrückliche Vermerk "Nichtraucher" fand (R a n d i g sah unter 100 Infarktpatienten 5% Nichtraucher). Bei den Rauchern

wurden leichte (bis zu 10 Zigaretten pro Tag), mässige 10-20 Zigaretten) und starke (20-50 Zigaretten) unterschieden.

Tabelle 24

Raucheranamnesen von 71 Infarktkranken

Leicht (bis zu 10 Zig.)	20	28,2%
Mässig (10-20 Zig.)	30	42,3%
stark (20-50 Zig.)	17	23,9%
<u>Nichtraucher</u>	<u>4</u>	<u>5,6%</u>
	71	100,0%

Es sei noch erwähnt, dass bei 2 Patienten der Infarkt unmittelbar im Anschluss an das Rauchen einer Zigarette eintrat. Hier hat vielleicht die Nikotinwirkung mehr die Rolle des auslösenden Momentes, wenn auch im allgemeinen der Nikotingenuss mit Sicherheit mehr als einen auslösenden Reiz darstellt (H a u s s).

Dem A l k o h o l genuss wird anscheinend keine grosse Bedeutung im Sinne einer Infarktbegünstigung zuerkannt (H o c h r e i n, S c h n e b l i, S t r a u b e). Für die bei unseren Patienten erfahrenen Zahlen gilt dieselbe Einschränkung wie für die Beurteilung der Häufigkeit des Nikotingenusses. Nur in 64 Krankenblättern waren Angaben hinsichtlich des Alkoholgenusses gemacht. Sie sind in Tabelle 25 wiedergegeben.

Immerhin fällt auch hier auf, dass nur eine sehr kleine Patientenzahl angibt, keinen Alkohol zu trinken, und dass die stärksten Alkoholtrinker (die jeweils angegebene Menge ist natürlich subjektiv und schwer zu beurteilen) auch zahlen-

mässig am stärksten unter den Infarktpatienten vertreten sind.

Tabelle 25

Alkoholgenuss bei 64 Infarktpatienten

"Ab und Zu":	12	18,8%
"Mässig":	23	35,9%
"Stark":	26	40,6%
"Kein Alkohol"	3	4,7%
	64	100,0%

d) Auslösende Ereignisse.

Als auslösenden Reiz bezeichnet H a u s s den letzten ätiologischen Faktor, dessen Bedeutung lediglich die ist, dass er die pathogenetische Gesamtkonstellation vollendet. Er ist also das Moment, das z.B. bei vorhandener Schädigung der Koronarien, bei Grundkrankheiten wie Diabetes, Hypertonie, Lues, Fokalinfectionen oder Angina pectoris, auf dem Boden von altersmässiger und erblicher Disposition noch hinzutritt, um das akute Ereignis des Myokardinfarktes auszulösen. So können z.B. schwere körperliche Arbeit, Traumen, therapeutische Eingriffe und Operationen, übermässige Mahlzeiten, reichlicher Nikotin- oder Alkoholgenuss, aber auch allergische Reaktionen, "vegetative Stürme" (H o c h - r e i n) und nicht zuletzt psychische Traumen und Belastungen den auslösenden Reiz darstellen, der auf vegetativ- nervös- reflektorischem Weg oder in Form einer dem Herzen zusätzlich akut aufgebürdeten Belastung das Versagen herbeiführen.

L e y und S c h l a g i n t w e i t sahen unter 137 Infarktkranken 91 mal ein solches auslösendes Ereignis. Davon gaben 9 Patienten eine ungewöhnliche körperliche Belastung an. B o c k berichtet von körperlicher Anstrengung bei 13% von 512 Fällen, in 12% waren reichliche Mahlzeiten und körperliche Arbeit angegeben, in 10% nur übermäßige Mahlzeiten. M a s t e r, D a c k und J a f f é fanden nur bei 2% der an Myokardinfarkt Erkrankten vorausgegangene stärkere körperliche Arbeit, und auch R a n d i g betont die geringe Zahl solcher Fälle.

Unter unserem Krankengut waren 8 Patienten, nach deren Angaben dem Herzinfarkt eine starke körperliche Belastung, meist beruflicher Art, vorausgegangen war.

Einen 52 Jahre alten Maschinensetzer ereilte der tödliche Herzinfarkt bei der Nachtarbeit, nachdem er längere Zeit anstrengenden Nachtdienst getan hatte.

Ein 53 jähriger Architekt, der in letzter Zeit beruflich sehr angestrengt gewesen sei, erlitt einen Infarkt auf der Baustelle.

Bei einem 47 jährigen Mann trat der Infarkt plötzlich beim Schneeschippen auf. Es bestand eine Mesoarthritis luica.

Ein 54 Jahre alter Bankbeamter, der seit 2 Jahren an peripheren Durchblutungsstörungen und seit einem Jahr an pektanginösen Beschwerden litt, erkrankte an einem Herzinfarkt, nachdem die vorangegangenen Tage von ständiger Hetze und Überanstrengung wegen der monatlichen Bankabrechnungen bestimmt waren.

2 mal trat das Infarktereignis bei starkem Pressen bei der Defäkation ein. Bei 2 weiteren Patienten kann eine unvertragene Mahlzeit als auslösende Ursache angesehen werden. Es sei auf das Beispiel auf Seite 52 (2) hingewiesen. 2 Fälle, bei denen Nikotingenuss dem Infarkteintritt unmittelbar vorausging, wurden bereits im vorangehenden Kapitel erwähnt (s. S.69). Ein anderer Patient erlitt einen Herzinfarkt, nachdem er am Vorabend eine grössere Weinprobe mitgemacht hatte.

Auf die Zusammenhänge zwischen chirurgischen Eingriffen und Herzinfarkt weist u.a. H a u s s hin. L e e und O' N e a l berichten, dass von 386 Infarktpatienten 50 innerhalb eines vorangehenden Monats einen operativen Eingriff erlebt hätten. W a s s e r m a n n und Mitarbeiter beschreiben 25 Fälle von postoperativem Infarkt und suchen eine Erklärung dafür in dem durch das Anästhesieverfahren bedingten Blutdruckabfall, in erhöhter Thromboseneigung durch Resorption von Abbauprodukten und in reflektorischem Gefässverschluss. L e y und S c h l a g i n t w e i t sahen 4 Patienten, bei denen Narkose und Operation vorausgegangen waren.

Aus dem Krankengut unserer Klinik erlitten 5 Patienten einen Herzinfarkt nach vorausgegangenem operativen Eingriff.

Bei Frau C. K., 72 Jahre alt, die in der Vorgeschichte nie Herzbeschwerden, jedoch ab und zu Magen- und Gallenblasenbeschwerden angibt, wurde im Februar 1952 eine Appendektomie ausgeführt. Seitdem habe sie ab und zu Herzbeschwerden gehabt, am 28.3. sei sie plötzlich erkrankt mit Übelkeit, Todesangst und einem Gefühl, als würde ihr "das Herz abge-

schnitten". Klinisches Bild und Ekg. weisen auf einen Hinterwandinfarkt.

Vielleicht ist auch der auf Seite 43 beschriebene Infarkteintritt nach Tonsillektomie in dieser Weise zu deuten.

Im Sinne der von H o c h r e i n unter den auslösenden Ereignissen genannten allergischen Reaktionen sei an die auf Seite 42 erwähnten Fälle erinnert, bei denen der Herzinfarkt während eines Anfalles von Asthma bronchiale erfolgte.

Bei 2 Patienten fiel ein epileptischer Anfall mit dem Infarkteintritt zusammen, wie auch ähnliche Beobachtungen von H o c h r e i n erwähnt werden. Die Krankengeschichte einer 33 jährigen Frau, die im Verlauf von eklamptischen Anfällen einen Herzinfarkt bekam, wurde bereits auf Seite 17 mitgeteilt.

Wahrscheinlich sind auch diese Zusammenhänge über reflektorisch bedingte Spasmen der Koronargefässe (H o c h r e i n) im Sinne von auslösenden Ereignissen zu erklären.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass bei einer Patientin der Infarkt während einer Ultraschallbehandlung erfolgte.

Die Auslösung von Myokardinfarkten durch psychische Traumen und Belastungen wird von vielen Autoren mit Nachdruck betont. H a u s s spricht von einer auffallenden Häufigkeit von solchen Angaben in der Vorgeschichte von Infarktpatienten. Vor allem Schreck, Trauer, finanzielle und familiäre Sorgen, aber auch unlustbetonte Arbeit, starke Erregung usw. werden genannt, die nach H a u s s sich nicht nur unmittelbar sondern auch über längere Zeit auswirken können. K o c h konnte unter 143 Infarktkranken nur 3 mal eindeutige zusammenhängende mit psychi-

schen Erregungszuständen in Erfahrung bringen, L e y und S c h l a g i n t w e i t bei 129 Patienten 5 mal. S l a - p a k berichtet von 15 unter 62 Fällen, bei denen ein psychisches Trauma als auslösende Ursache wahrscheinlich war. Er betont, dass alle diese Patienten relativ jung waren und in die Gruppe der vegetativen Dystoniker gehörten. Mehr als diese Zahlen sagen zahlreiche beschriebene Einzelbeispiele.

Der Wirkungsmechanismus ist nach H a u s s so anzunehmen, dass psychische Einflüsse auf noch unbekanntem Weg in der Lage sind, den Erregungszustand vegetativer Zentren zu verändern und dadurch auch Reaktionsänderungen von Organen, insbesondere eine Beeinflussung der Herzfunktion herbeizuführen. H o c h r e i n und S c h l e i c h e r betonen sogar, dass psychische Spannungen und Dauerbelastungen über vegetative Fehlsteuerungen ("neurozirkulatorische Dystonie"), Sympathikuserregung und Blutdruckerhöhung die Koronarsklerose beeinflussen können.

Aus unserem Krankengut, in dem 11 Patienten waren, bei denen vor Infarkteintritt eine starke psychische Erregung oder Belastung bestand, sollen einige Einzelfälle sprechen:

Ein 39 jähriger Versicherungsangestellter, der nie Herzbeschwerden hatte, jedoch ca. 25 Zigaretten täglich raucht, erkrankt an einem Herzinfarkt, nachdem er wegen eines Wohnungswechsels ständige Aufregung und auch körperliche Arbeit gehabt hatte. (s. auch S. 14).

Ein 55 Jahre alter Schlosser, der ebenfalls nie über Herzbeschwerden klagte, etwa 10 Zigaretten pro Tag raucht, gibt

seit einem gegen seinen Willen erfolgten Arbeitswechsel Unlust und mangelnde Leistungsfähigkeit an. Bei der Einweisung stellt sich ein Vorderwandinfarkt heraus.

Bei einer 63 jährigen Frau, die seit 8 Jahren pektanginöse Zustände hatte, kommt es zum tödlichen Infarkt, nachdem sie grosse Aufregung wegen des Verlustes ihrer Geldbörse gehabt hatte.

Eine 53 jährige Gastwirtin gibt an, sie sei überfallen worden wegen ihrer Geldtasche und habe sich heftig zur Wehr gesetzt. Seitdem leide sie an Atemnot und Herzschmerzen. 5 Tage nach der Aufnahme stirbt die Patientin. Der autoptische Befund ergibt einen frischen Hinterwandinfarkt bei Mesoarthritis luica.

Herr L. T., 45 Jahre alt, Lagerarbeiter, starker Raucher, von pyknisch-adipösem Habitus, hatte nie Herzbeschwerden, jetzt jedoch seit 8 Tagen einen Stirnhöhlenkatarrh. Nachdem er am Vorabend eine lange parteipolitische Sitzung gehabt hatte, in der es sehr hitzig zugegangen sei, erlitt er auf dem Weg zur Arbeit einen heftigen Schmerzanfall, als dessen Ursache sich in der Klinik ein Vorderwandinfarkt herausstellt.

Ein anderer 45 jähriger Patient erlitt einen Herzinfarkt, nachdem er als Zuschauer bei einem Fussballspiel in starke Erregung geraten war.

Weiterhin fiel auf, dass bei 6 Patienten das Infarktereignis während einer Reise eintrat.

Herr G. H., 39 Jahre, Gastwirt. Früher habe er ein Magenleiden gehabt, jedoch nie Herzbeschwerden. Er rauche

etwa 20 Zigaretten am Tag. Während einer Urlaubsreise habe sich plötzlich starke Übelkeit und Erbrechen eingestellt, dann starke Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend zum linken Arm. Nach der Einweisung wird klinisch und elektrokardiographisch ein Hinterwandinfarkt diagnostiziert (s. auch S. 15).

Wie die angeführten Beispiele zeigen, waren insbesondere die männlichen Patienten, bei denen psychische Ereignisse als Infarktauslösung in Frage kamen, auffallend jung. Dasselbe beobachtete S l a p a k und weist darauf hin, dass die Möglichkeit der Übertragung psychischer Affekte ins Körperliche mit zunehmendem Alter geringer würde. Auch auf die Raucheranamnese in den dargestellten Krankengeschichten sei besonders hingewiesen im Zusammenhang mit den im vorangehenden Kapitel erwähnten und zitierten Beobachtungen, dass besonders jüngere Raucher durch Koronarsklerose und Herzinfarkt bedroht seien.

Die bei unseren Infarktpatienten als auslösende Ursachen in Frage kommenden Ereignisse sind noch einmal in Tabelle 26 zusammengestellt.

Tabelle 26

Infarktauslösende Ereignisse

<u>Auslösendes Ereignis</u>	<u>Anzahl der Patienten</u>
Starke körperl. Belastung	8
Defäkation	2
Unvertrogene Mahlzeiten	2
Nikotingenuss	2

(Fortsetzung unseitig)

(Forts. von Tabelle 26)

Weinprobe	1
Chirurgischer Eingriff	5
Epileptischer Anfall	2
Eklampsie	1
Ultraschallbehandlung	1
Starke psychische Erregung	11
Reise	6
zus.	41 = 19,5%

8. Anhang : Der schmerzlose Infarkt

Beim schmerzlosen Infarkt handelt es sich um das Fehlen eines führenden Infarktsymptoms, nämlich des beim klassischen Ablauf das gesamte Bild beherrschenden Schmerzanfalles. Es können Äquivalente wie Kollaps, Schweissausbruch, Atemnot, Erbrechen usw. vorhanden sein oder auch fehlen. Die grosse Bedeutung des schmerzlosen Infarktes liegt in der Schwierigkeit seiner Erkennung und in der Gefahr, dass dadurch die nötige Behandlung und Schonung versäumt werden. Wegen der ausserordentlichen Wichtigkeit dieses Phänomens soll es hier anhangsweise kurz besprochen werden.

Die Tatsache, dass Herzinfarkte auch schmerzlos verlaufen können, wird kaum bestritten. Wie unterschiedlich jedoch die Häufigkeit dieses Vorkommens eingeschätzt wird, zeigt Tabelle 27, in der die Ergebnisse einiger Autoren wiedergegeben sind.

Tabelle 27

<u>Autor</u>	<u>Schmerzlose Infarkte</u>
Roseman	5,0%
Kutschera, Schnebli	10,0%
Bockel (1958)	10,3%
Bockel (1956)	11,8%
Brinkmann	15,7%
Schild und Weise	20 %
Hochrein und Seggel	30 %
Eckerström	37,2%
Ley und Schlagintweit	47,4%
Eigene Fälle	20,5%

H a u s s hält den schmerzlosen Infarkt für selten. H o c h r e i n, R o d s t e i n u.a. betonen dagegen die sehr hohe Anzahl der Fälle, bei denen keine Schmerzen angegeben wurden. Es werden verschiedene Erklärungen gesucht dafür, dass Infarkte auch schmerzlos ablaufen können. Fast alle Autoren weisen auf das gleichzeitige Vorliegen von Vor- oder Begleitkrankheiten hin. H o c h r e i n nennt Diabetes und Herzinsuffizienz als solche Erkrankungen. R o g e r s fand bei 19 Patienten, die einen Infarkt bei Apoplexie erlitten, nur in 4 Fällen den typischen Herzschmerz. Bei 99 psychotischen Infarktpatienten stellte M a r c h a n d sogar in 67,5% der Fälle einen schmerzlosen Ablauf fest. Er erwähnt weiter Urämie, Coma diabeticum, Herzfehler, Hemiplegie als dem schmerzlosen Infarkt zugrundeliegende Erkrankungen. B r i n k m a n n konnte keine Beziehungen zu Diabetes mel-

litus und Herzinsuffizienz feststellen, vielmehr nennt er zerebrale Durchblutungsstörungen, Pneumonie, Asthma bronchiale in Verbindung mit dem schmerzlosen Infarkt. Eine weitere Beobachtung ist die, dass bei Patienten in höherem Alter Herzinfarkte häufiger ohne Schmerz ablaufen (H a u s s, S c h i l d und W e i s e).

Für das Auftreten oder Ausbleiben der Schmerzempfindung beim Myokardinfarkt zieht H a u s s die Grösse und Lokalisation des Infarktes und die Empfindsamkeit des Patienten in Erwägung. Weiterhin ist an eine mangelnde Schmerzempfindung bei Bewusstseinsverlust im Kollaps, Coma, bei zerebralen Durchblutungsstörungen und fortgeschrittener Zerebralsklerose zu denken. Nach H o c h r e i n ist die Entwicklung des typischen Infarktbildes an eine bestimmte Tonuslage des vegetativen Nervensystems und Schwelle des Herznervensystems gebunden, die durch konstitutionelle Bedingungen, Änderungen der Zirkulation, Stoffwechselstörungen und andere Faktoren gestört werden können. K e e f e r hält es für möglich, dass bei langsamer Entwicklung des Infarktgeschehens der Schmerz unerschwellig bleiben kann.

In unserem Krankengut ereigneten sich 43 schmerzlose Infarkte. Mit 20,5% liegt der Anteil etwa in der Mitte der in Tabelle 27 angegebenen Ergebnisse anderer Autoren. Bei 39 dieser Kranken konnten andere Störungen gefunden werden, die nach Angabe in der Literatur möglicherweise mit dem schmerzlosen Ablauf zusammenhängen (Tabelle 28). Am auffälligsten ist dabei, dass etwa ein Drittel dieser Patienten vorher kardial dekompensiert war.

Tabelle 28

Vor- und Begleitkrankheiten bei 43 Patienten mit schmerzlosem

Infarkt

Herzinsuffizienz	15
Lues	5
Gastroenteritische Beschwerden	5
Diabetes mellitus	4 (davon 2 im Coma)
Anfallsgeschehen (Apoplexie, Epilepsie, Eklampsie)	4
Vorangegangene Apoplexie	2
Coma uraemicum	2
Bronchopneumonie	2
(Keine Begleitkrankheit	4)
Schmerzlose Infarkte	insges. 43 Patienten = 20,5%

Auch ist bemerkenswert, dass bei einem Drittel der Luespatienten der Infarkt schmerzlos verlief. Ein Beispiel eines schmerzlosen Infarktes bei Eklampsie ist auf Seite 17 gegeben, auf Seite 36 wird von einem schmerzlosen Infarktverlauf im Coma diabeticum berichtet.

Die Zusammenhänge zwischen schmerzlosem Verlauf und Alter zeigt schliesslich Tabelle 29 auf. Es wurde für jede Altersgruppe der Anteil der schmerzlosen Infarkte errechnet (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 29

<u>Alter</u>	<u>Schmerzlose Inf.</u>	<u>in %</u>
0-40	1	11,1
41-50	2	7,1
51-60	11	16,7
61-70	19	26,0
71-80	8	25,8
81-90	2	66,7

Es lässt sich deutlich erkennen, dass mit zunehmendem Alter der schmerzlose Infarkt häufiger auftritt.

III.

Zur Prognose des Herzinfarktes

Die Mortalität des Herzinfarktes ist anhand einer bestimmten Patientenzahl in der Klinik schwer zu beurteilen, da einerseits die nicht geringe Anzahl derer fehlt, die unmittelbar im Anfall oder noch vor der Klinikaufnahme dem Infarkt erliegen, und auf der anderen Seite eine Reihe von leichteren Fällen nicht berücksichtigt ist, die entweder nicht diagnostiziert werden oder in hausärztlicher Behandlung bleiben. Mit dieser Einschränkung müssen die folgenden Ergebnisse betrachtet werden.

Von unseren 210 Infarktpatienten starben insgesamt 100. Das entspricht einer Gesamtletalität von 47,6%. Tabelle 30 bringt zum Vergleich die Angaben einiger anderer Autoren.

Tabelle 30

<u>Autor</u>	<u>Ges.Zahl d. Fälle</u>	<u>Sterblichkeit in %</u>
Bansi u. Mitarb.	502	62,2
Hauss u. Mitarb.	167	46,1
Schnebli	300	44,7
Hochrein		30-40
Gillmann	250	32,4
Koch	143	29,4
Tinschert	128	26,0
Eigene Fälle	210	47,6

Die verschiedenen die Prognose beeinflussenden Faktoren sollen im Folgenden besprochen werden.

1. Geschlecht

Die Sterblichkeit der weiblichen Patienten unseres Krankengutes ist erheblich höher als die der männlichen:

Tabelle 31

	♂	♀	zus.
Anzahl der Infarkte	150	60	210
Todesfälle	62	38	100
Mortalität in %	41,3	63,3	47,6

Diese Tatsache entspricht den Beobachtungen fast aller Autoren (B a n s i und Mitarb., G i l l m a n n, H a u s s und Mitarb., H o c h r e i n, K o c h, L e z g u s, R i c h a r d s und Mitarb., S c h n e b l i, Z i m m e r - m a n n - M e i n z i n g e n u.a.) und wird durch das höhere Erkrankungsalter der Frauen (H a u s s) und den höheren Prozentsatz von Hochdruckkranken unter ihnen (L e z g u s) erklärt.

Für unsere Fälle (Tabelle 32) beruht das Überwiegen der Frauensterblichkeit auf einer höheren Anfallssterblichkeit (nach H a u s s : Sterblichkeit innerhalb der ersten 2 Monate nach Infarkteintritt), während die Langzeitprognose (nach Ablauf von 2 Monaten) sogar etwas besser ist als die der Männer.

Auch H a u s s und K a t z fanden die höhere Anfallsmortalität der Frauen bei gleicher oder besserer Spätprognose.

Tabelle 32

Prognose im zeitlichen Abstand vom Infarktgeschehen
(145 Männer = 100%, 53 Frauen=100%, 198 Pat.insges.=100%)

Zeit	Anzahl der Verstorbenen		
	♂	♀	zus.
1. Woche	16 =11,0%	14 =26,4%	30 =15,2%
2.-4. Woche	9 = 6,2%	8 =15,1%	17 = 8,6%
5.-8. Woche	10 = 6,9%	3 = 5,7%	13 = 6,6%
Anfallsmortalität	35 =24,1%	25 =47,2%	60 =30,3%
9. Woche bis 1 Jahr	12 = 8,3%	3 = 5,7%	15 = 7,6%
Später als 1 Jahr	10 = 6,9%	3 = 5,7%	13 = 6,6%
Langzeitprognose:	22 =15,2%	6 =11,3%	28 =14,1%

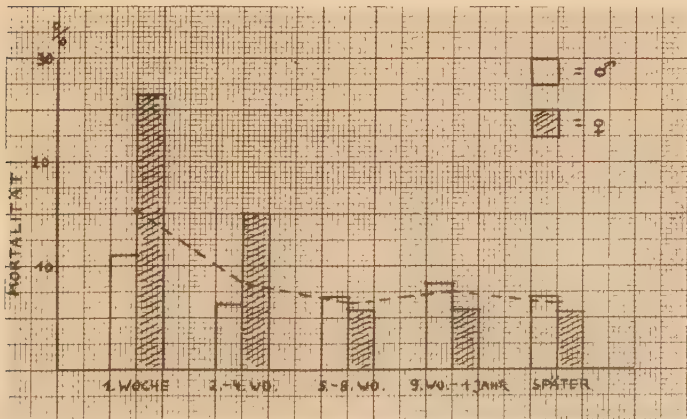


Abb. 12: Prognose im zeitlichen Abstand vom Infarkt-
eintritt (--- = Mortalität der Gesamtpat.zahl; s.Tab.32)

Die aus Tabelle 32 ersichtliche Anfallssterblichkeit der Infarktpatienten insgesamt entspricht mit 30,3% dem von H a u s s aus einer Literaturübersicht und eigener Beobachtung gewonnenen Mittelwert von 30%. B o c k e l gibt sie mit 30,96% (1956) bzw. 37,3% (1958) an.

Aus Abbildung 12 (s. auch Tabelle 32) geht noch einmal die hohe Letalität der weiblichen Patienten innerhalb der ersten Wochen und die zunehmende Verbesserung der Prognose mit der zeitlichen Entfernung vom Infarkteintritt hervor, während die Sterblichkeit der Männer eine weitaus geringere Häufung in der ersten Woche zeigt und sich dann gleichmässiger verteilt.

2. Alter

Ein weiterer Gesichtspunkt ist die Altersabhängigkeit der Infarktprognose. Auf die Verschlechterung der Prognose mit zunehmendem Alter machen u.a. B o c k e l, H a u s s und Mitarbeiter, H o c h r e i n, K o c h, R i c h a r d s und Mitarbeiter, aufmerksam. Z i m m e r m a n n - M e i n - z i n g e n fand bei Patienten unter 65 Jahren eine Infarktletalität von 18%, jenseits des 65. Lebensjahres starben 40%. L e z g u s beobachtete bis zum 60. Lebensjahr eine Sterblichkeit von 11%, jenseits davon aber 47%.

Abbildung 13 zeigt die Mortalität bei unseren 210 Patienten in Abhängigkeit vom Lebensalter. Die Zahlen sind aus Tabelle 33 zu ersehen.

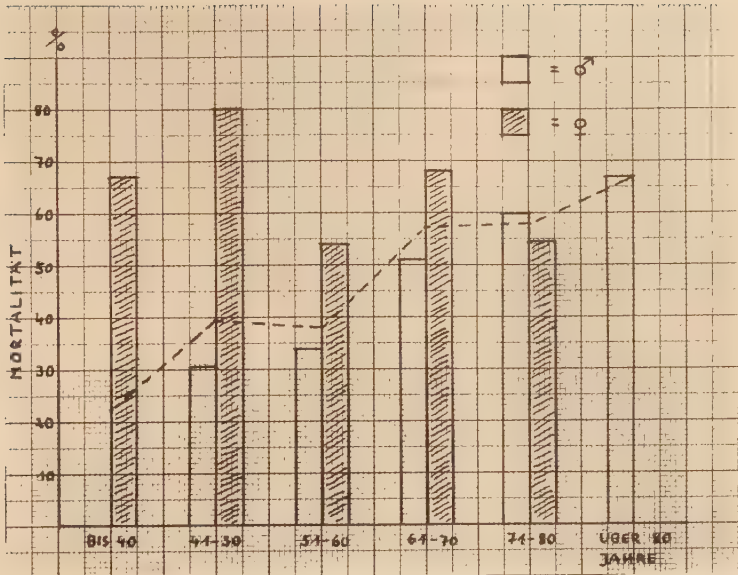


Abb. 13: Infarktsterblichkeit und Alter
(--- = Mortalitätskurve der Gesamtpatientenzahl)

Tabelle 32

Infarktsterblichkeit und Alter

Alter :	bis 40	41-50	51-60	61-70	71-80	üb.80J.
Infarkt Kranke insgesamt:	9	28	66	73	31	3
davon starben:	2 =22,2%	11 =39,3%	25 =37,9%	42 =57,5%	18 =58,1%	2 =66,7%
Männer insges.	6	23	53	45	20	3
davon starben:	-	7 =30,4%	18 =34,0%	23 =51,1%	12 =60,0%	2 =66,7%
Frauen insges.	3	5	15	28	11	-
davon starben:	2 =66,7%	4 =80,0%	7 =53,9%	19 =67,9%	6 =54,4%	-

Es kommt zum Ausdruck, dass der vermutete und auch an der Gesamtpatientenzahl bestätigte Anstieg der Infarktmortalität mit zunehmendem Alter nur für die männlichen Patienten zutrifft, während die Prognose der Frauen anscheinend keine Altersabhängigkeit zeigt bzw. im 5. Lebensjahrzehnt am ungünstigsten ist.

Von den männlichen Infarktpatienten unter 60 Jahren starben 30,5%, jenseits des 60. Lebensjahres 54,4%. Bei den Frauen unter 60 Jahren endeten dagegen 61,9% der Infarkte tödlich gegenüber 64,1% bei den über 60 Jährigen. Auch aus diesen Zahlen lässt sich die unterschiedliche Altersabhängigkeit der Prognose bei Männern und Frauen erkennen.

3. Durch vorliegende Grundkrankheiten kann die Prognose des Herzinfarktes ebenfalls verschlechtert werden. H o c h - r e i n fand bei diabetischen Infarktkranken eine Sterblichkeit von 75% gegenüber 58% bei Nichtdiabetikern. Auch B o c k e l, M a s t e r, H a g e n und S c h e f f l e r, K u n t z e u.a. weisen auf den ungünstigen Einfluss des Diabetes mellitus auf die Infarktprognose hin. H a u s s beobachtete bei Diabetikern eine höhere Anfallsletalität, jedoch keine schlechtere Spätprognose. Auch die Hypertonie wird als prognostisch ungünstige Bedingung genannt (H a u s s, L e z g u s, R i c h a r d s und Mitarb.) im Sinne einer dem Herzen zusätzlich aufgebürdeten Belastung.

Der Einfluss von Diabetes mellitus und Hypertonie auf die Prognose des Herzinfarktes lässt sich auch anhand unseres Krankengutes nachweisen. Von 21 Diabetikern starben 12. Das ist eine Sterblichkeit von 57,1% gegenüber 46,6% bei den

Nichtdiabetikern. Alle Todesfälle liegen im Bereich der Anfallsmortalität.

Bei den Hypertonikern ist der Unterschied noch grösser. Von 117 hochdruckkranken Infarktpatienten starben 55,6%, von den Normotonikern nur 37,9%.

Tabelle 34

Einfluss von Diabetes mellitus und Hypertonie auf die Infarkt-

Infarktmortalität bei Diabetikern:	57,1%	<u>prognose</u>
bei Stoffwechselgesunden:	46,6%	
bei Hypertonikern:	55,6%	
bei Normotonikern:	37,6%	

4. Komplikationen

Die Bedeutung von auftretenden Komplikationen für die Prognose des Infarktes wird aus der Aufstellung der Todesursachen ersichtlich:

Tabelle 35

Todesursachen bei 100 verstorbenen Infarktpatienten

Herz-Kreislauf-Versagen:	34
Infarktrezidiv:	34
Embolie:	18
Herzsekundentod:	6
Herzruptur:	4
Andere Ursachen:	4
(Bronchial-Ca., allerg. Syndrom, 2 mal Coma uraemicum)	

Aus Tabelle 35 geht hervor, dass bei einem Drittel der verstorbenen Infarktpatienten ein **R e i n f a r k t** die Todesursache war. Bei **T i n s c h e r t** machten Infarktrezidive mehr als die Hälfte der Todesursachen aus, **H a u s s**

gibt sie nach einer Literaturübersicht zwischen 35% (eigene Fälle) und 65% (K a t z und Mitarb.) als Todesursache an. Das Auftreten dieser Komplikation insgesamt beschrieben H a u s s und Mitarbeiter bei 371 Infarktkranken 14 mal (3,7%), S c h n e b l i bei 300 Patienten 19 mal (6,3%). T i n s c h e r t sah bei 126 Fällen 23 mal einen Reinfarkt (18%), wobei die Letalität des ersten Infarktes 12% war, die der Rezidivgruppe 79%.

Für unser Krankengut liegt der Prozentsatz der aufgetretenen Reinfarkte mit 24,3% noch höher. Von 210 Patienten erkrankten 51 an 2 oder mehreren Infarkten, die klinisch, elektrokardiographisch und zum Teil autoptisch bestätigt wurden. Die Geschlechtsverteilung und Mortalität geht aus Tabelle 36 hervor.

Tabelle 36

	Anzahl der Fälle		
	♂	♀	zus.
Herzinfarkte insges.	150	60	210
2 und mehr Infarkte	34 =22,7%	17 =28,3%	51 =24,3%
davon tödlich	23 =67,6%	13 =76,5%	36 =70,6%

Es fällt auf, dass bei den Frauen sowohl die Rezidivneigung als auch die Rezidivsterblichkeit etwas höher ist als bei den Männern. S o m o z a und W i l e n s sahen dagegen keinen Unterschied in der Geschlechtsverteilung der Reinfarkthäufigkeit.

H a u s s weist darauf hin, dass in den jüngeren Alters-

gruppen die Rezidivgefahr grösser sei. Wenn man bei unseren Patienten die Häufigkeit der Reinfarkte in Beziehung zum Alter betrachtet (Tabelle 37), so gewinnt man zunächst den entgegengesetzten Eindruck.

Tabelle 37

Rezidivhäufigkeit in verschiedenen Altersgruppen in %

Alter	Pat.insges.	Männer	Frauen
bis 40	-	-	-
41-50	21,4	13,0	60,0
51-60	22,7	20,8	30,8
61-70	26,0	26,7	25,0
71-80	32,3	35,0	27,3
üb.80	33,3	33,3	-

Insgesamt nimmt der Prozentsatz der Reinfarkte mit ansteigendem Alter kontinuierlich zu.

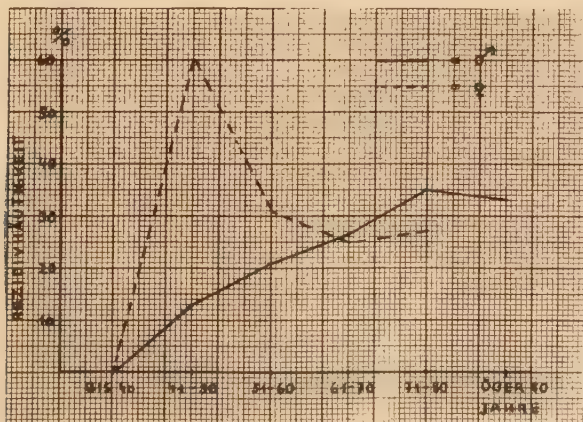


Abb. 14: Rezidivhäufigkeit in Beziehung zu Alter und Geschlecht

Abbildung 14 macht aber deutlich, dass das häufigere Auftreten von Infarktrezidiven mit zunehmendem Alter nur die männlichen Patienten betrifft. Bei den Frauen kamen Reinfarkte am häufigsten vor dem 50. Lebensjahr vor (bei den Patienten unter 40 Jahren wurde kein Rezidiv beobachtet), hier sogar mehr als 4 mal so oft wie bei Männern, und wurden dann in höherem Alter seltener. Jenseits des 60. Lebensjahres kamen Infarktrezidive bei Männern häufiger vor als bei Frauen.

Eine zunehmende Verschlechterung der Prognose mit der Anzahl der aufeinanderfolgenden Infarkte erscheint verständlich. W i l l i u s fand bei seinem Krankengut eine Sterblichkeit von 47,5% nach dem ersten, 69,8% nach dem zweiten und 75% nach dem dritten Infarkt.

Von unseren 51 Rezidivpatienten erlitten 15 einen dritten, von diesen 5 einen vierten Herzinfarkt. Die Geschlechtsverteilung und Sterblichkeit zeigt Tabelle 38.

Tabelle 38

	Anzahl der Fälle		zus.
	♂	♀	
<u>1. Infarkt:</u>	150	60	210
davon tödlich:	39 =26,0%	25 =41,7%	64 =30,5%
<u>2. Infarkt:</u>	34	17	51
davon tödlich:	16 =47,1%	12 =70,6%	28 =54,9%
<u>3. Infarkt:</u>	12	3	15
davon tödlich:	5 =41,7%	1 =33,3%	6 =40,0%
<u>4. Infarkt:</u>	4	1	5
davon tödlich:	2 =50,0%	-	2 =40,0%

Die Verschlechterung der Prognose wird besonders bei den männlichen Patienten deutlich. Jedoch ist insgesamt beim 3. und 4. Infarkt die Zahl der Fälle zu gering, um eine begründete Aussage über die Sterblichkeit zu machen. Es ist beachtlich, dass von 5 Patienten 2 zum vierten Mal einen Infarkt überlebten, und es sei im Folgenden die Krankengeschichte eines 49 Jahre alten Mannes mitgeteilt, der 6 Herzinfarkte überlebte.

Herr G. S., der früher angeblich nie Herzbeschwerden hatte, wurde am 31.3.1955 mit heftigen, zur rechten Schulter ausstrahlenden Schmerzen in der Herzgegend, Schweissausbruch, Zyanose und hochgradiger Schwäche in die Klinik eingewiesen. Puls: 88 Schl./Min.; RR 110/90; BSG: 34/56; Leukozyten: 1000; Ekg.: frischer Infarkt. Nach 8 Wochen wurde er beschwerdefrei entlassen. Am 16.5. erfolgte die Wiederaufnahme wegen eines frischen Rezidivs; weitere Infarkte traten auf am 18.5. und 18.8.1955, jeweils mit typischer Symptomatik, Blutdruckabfall, Leukozytenanstieg und Ekg-Veränderungen. Der 5. Infarkt ereignete sich nach längerem Intervall im Mai 1956, der 6. im August dieses Jahres. Nach dessen Abheilung wurde der Patient wieder beschwerdefrei entlassen. Die nächste Beobachtung erfolgte im März 1957, als er wegen einer Alkohol- und Schlafmittelintoxikation in der Klinik war.

Auch die E m b o l i e ist eine der häufigsten Todesursachen beim Herzinfarkt (Tabelle 33) und eine gefürchtete Komplikation. Nach H o c h r e i n besteht infolge einer

allgemeinen Thromboseneigung - sehr häufig sind vor allem Herzwandthromben - die Emboliegefahr während des gesamten Heilungsverfahrens. Besondere Bedeutung kommt der Lungen- und der Hirnembolie zu. H o c h r e i n beobachtete bei 105 obduzierten Infarktpatienten 25 mal eine Lungenembolie, 14 mal eine Hirnembolie. S c h n e b l i sah die Lungenembolie bzw. den Lungeninfarkt als häufigste Komplikation überhaupt bei 51 von 300 Infarktkranken (=17%), ausserdem 24 mal eine Hirnembolie (8%). L e y und S c h l a g i n t w e i t berichten von 18 Fällen von Lungenembolie unter 137 Patienten (13,1%). Aus einer Zusammenstellung von 3773 Infarktfällen aus der Literatur fand H a u s s eine Emboliehäufigkeit von 22%.

Von unseren 210 Patienten wurden 33 von dieser Komplikation betroffen (15,7%) . Die genauere Differenzierung geht aus Tabelle 39 hervor.

Tabelle 39

Emboliehäufigkeit und Mortalität

Lokalisation d. Embolie	Zahl der Fälle		
	♂	♀	zus.
Lunge	17	9	26
Lunge + Gehirn	2	-	2
Gehirn	2	1	3
Unterarm	1	1	2
Embolien insges.	22 =14,7%	11 =18,3%	33 =15,7%
davon tödlich:	18 =81,8%	11 =100%	29 =87,9%

Die Prognose der Embolie ist schlechter (Tabelle 39) als die des Reinfarktes. 81,8% der Männer und 100% der Frauen überstanden diese Komplikation nicht.

Eine durchweg tödliche Komplikation ist die H e r z r u p t u r. Nach H a u s s stellt sie etwa 10% der Todesursachen (vgl. Tabelle 34). L e y und S c h l a g i n t w e i t sahen bei 137 Infarktpatienten 10 mal eine Ruptur (7,3%), S c h n e b l i 6 mal bei 300 Patienten (2%), L e z g u s bei 132 Infarktkranken 2 mal (1,5%).

Bei unserem Krankengut ereignete sich eine Herzruptur in 4 Fällen (2%), wobei es sich 3 mal um eine Herzwandruptur mit Herzbeuteltamponade und einmal um eine Ruptur des Kammerseptums handelte.

5. Lokalisation des Infarktes.

Die Mehrzahl aller Untersucher beobachtete Vorderwandinfarkte (VWI) häufiger als Infarkte der Hinterwand (HWI). So gibt B o c k e l das Verhältnis von VWI zu HWI mit 2,6:1 (1956) bzw. 1,9 : 1 (1958) an, F r u s c e l l a 2,3 : 1, M o e l l e r 1,5 : 1, S c h n e b l i 2,1 : 1. Auch L e z g u s sah ein Überwiegen der Vorderwandinfarkte. Dagegen beobachteten L e y und S c h l a g i n t w e i t den HWI fast doppelt so häufig wie den VWI, und G i l l m a n n beschrieb 47,2% HWI gegenüber 41,2% VWI. Auch Z a p f e und S o n n e n b e r g fanden den HWI häufiger. H a u s s betrachtet das Vorkommen dieser beiden Infarktlokalisationen als etwa gleich häufig.

Auch die Beurteilung der Prognose von Vorder- und Hinter-

wandinfarkt ist unterschiedlich. Eine höhere Sterblichkeit beim Vorderwandinfarkt beschrieben B o c k e l, G i l l m a n n, H a u s s und Mitarbeiter. B a n s i und Mitarbeiter fanden dagegen beim Hinterwandinfarkt eine schlechtere Prognose. Auf die besonders hohe Mortalität des gemischten Infarktes der Vorder- und Hinterwand weist H a u s s hin (56,1%).

Bei der Auswertung der elektrokardiographischen und auskultischen Befunde bei unseren 210 Patienten zeigte sich ein Überwiegen der VWI über die HWI um etwa 9% (Verhältnis : 1,3 : 1).

Tabelle 40

Infarktlokalisation bei 210 Patienten

<u>Lokalisation</u>	<u>Zahl der Fälle</u>	<u>in %</u>
Vorderwand	94	44,8 (davon 18 VW-Spitzen-Inf.)
Hinterwand	75	35,7
Vorder-u. Hinterwand	15	7,1
Spitze	3	1,4
Septum	3	1,4
Rechter Ventrikel	6	2,9
(unbekannt	14	6,7)
	210	100,0

Eine Beteiligung des Septums an der Infarzierung wurde 22 mal beobachtet.

Die unterschiedliche Sterblichkeit von VWI, HWI und gemischtem Infarkt zeigt Tabelle 41.

Tabelle 41

Infarktlokalisation und Mortalität

	VWI	HWI	gemischt
Zahl der Fälle:	94	75	15
davon tödlich:	37 =39,4%	38 =50,7%	8 =53,3%

In Übereinstimmung mit B a n s i und Mitarb. fand sich beim Hinterwandinfarkt eine höhere Sterblichkeitsziffer als beim Vorderwandinfarkt und ebenso wie bei H a u s s die höchste Mortalität beim gemischten Infarkt der Vorder- und Hinterwand.

D i s k u s s i o n

In Übereinstimmung mit fast allen Autoren liess sich anhand der Herzinfarkterkrankungen an der Medizinischen Universitätsklinik Mainz ein starkes Ansteigen der Infarktmorbidität seit 1949 feststellen. Im Jahre 1957 war die Infarkthäufigkeit 20 mal so gross wie 1947, während die Zahl der Gesamtaufnahmen nur um das Dreifache angestiegen war. Seit 1955 nahm die Infarktzahl allerdings nicht weiter zu.

Die Infarktmorbidität der Männer überwog die der Frauen im Verhältnis 2,8 : 1. Der Unterschied im Befall des männlichen und weiblichen Geschlechtes wurde seit 1951 zunehmend geringer.

Das A l t e r unserer Infarktpatienten betrug durchschnittlich 60,2 Jahre. Eine Herabsetzung des mittleren Erkrankungsalters im Verlauf der letzten 10 Jahre liess sich nicht erkennen. Bei den Männern lag das Durchschnittsalter mit 59,4 Jahren niedriger als bei den Frauen (62,2 Jahre). Der Gipfel der Infarkthäufigkeit fand sich bei den männlichen Patienten im 6., bei den weiblichen im 7. Lebensjahrzehnt. Der grössere Prozentsatz der Männer erkrankte vor dem 60. Lebensjahr, derjenige der Frauen jenseits davon. Die Anzahl der Patienten, die das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten (8 Fälle), wurde im Vergleich mit der Literatur relativ hoch gefunden, besonders bei den Frauen. Die jüngste Patientin war 20 Jahre, der älteste Infarkt Kranke 88 Jahre alt.

Bei 33,8% unserer Fälle fanden sich Herz- und Gefässkrankheiten in der F a m i l i e n a n a m n e s e. Hinsichtlich

des Konstitutionstyps überwogen bei insgesamt sehr seltenen Angaben die Pykniker bei weitem.

Eine Koronarsklerose wurde bei 90,2% der obduzierten Infarktpatienten festgestellt, bei Männern etwas häufiger als bei Frauen.

46,7% der Männer und 75% der Frauen hatten vor Infarkteintritt einen über die Norm erhöhten Blutdruck. Das häufigere gemeinsame Vorkommen von Hypertonie und Herzinfarkt beim weiblichen Geschlecht liesse sich dadurch erklären, dass die Gesamtzahl der weiblichen Hypertoniker im gleichen Zeitraum etwa doppelt so hoch war als die der männlichen. Insgesamt kam es in der Gruppe der Hochdruckkranken weitaus häufiger zum Infarkt als es der durchschnittlichen Erkrankungszahl entsprach. Für die Zunahme der Infarktmorbidität scheint die Hypertonie nicht verantwortlich zu sein, da die Zahl der Hypertoniker im gleichen Zeitraum nicht parallel derjenigen der Infarktpatienten anstieg.

Diabetiker erkrankten an unserer Klinik um das Dreifache häufiger an Herzinfarkt als es dem Anteil der Infarktfälle am Gesamtkrankengut entsprach. Von unseren Infarktkranken waren 10% Diabetiker, und zwar von den Männern 6,7%, von den Frauen 18,3%. Das Überwiegen der Frauen konnte nur zum Teil dadurch erklärt werden, dass die Zuckerkrankheit beim weiblichen Geschlecht insgesamt häufiger anzutreffen war als beim männlichen. Eine Vorverlegung des durchschnittlichen Infarkterkrankungsalters beim Diabetes mellitus, wie sie von

einigen Autoren vermutet wird, liess sich anhand unserer Beobachtungen nicht feststellen. Das mittlere Befallsalter war bei den zuckerkranken Infarktpatienten sogar höher als bei den stoffwechselgesunden. Das Alter scheint bei Frauen für das Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Herzinfarkt eine grössere Rolle zu spielen als beim männlichen Geschlecht.

Eine L u e s lag bei 7,1% unserer Infarktkranken vor. Das durchschnittliche Befallsalter zeigte sich bei diesen Patienten gegenüber dem der Infarktkranken insgesamt deutlich herabgesetzt.

Einen G e l e n k r h e u m a t i s m u s hatten 12,9% der Infarktpatienten durchgemacht, einschliesslich der postmortal gefundenen rheumatischen Schwielen im Herzmuskel. Eine E n d o k a r d i t i s war in 12,4% vorausgegangen. Bei 11,9% der Fälle wurden f o k a l t o x i s c h wirkende Prozesse nachgewiesen. Eine D i p h t h e r i e war 13 mal vorausgegangen, S c h a r l a c h 11 mal, T y p h u s 4 mal, ein grippaler I n f e k t unmittelbar vor dem Infarktgeschehen 5 mal. Bei 14 Kranken fanden sich a l l e r g i s c h - h y p e r e r g i s c h e Symptome in der Vorgeschichte.

H e r z -, K r e i s l a u f - und G e f ä s s e r k r a n k u n g e n fanden sich in der Anamnese von 72,9% der Patienten. "Aus heiterem Himmel" auftretende Infarkte waren verhältnismässig häufig.

Die Angaben über M a g e n- und G a l l e n b l a s e n b e s c h w e r d e n sind mit 20% und 10,5% in unserem Kran-

kengut gegenüber den Ergebnissen anderer Autoren relativ hoch. Der Infarktschmerz war bei diesen Patienten häufig nicht typisch, sondern es standen Bauchsymptome im Vordergrund.

Hinsichtlich der B e r u f s verteilung fiel vor allem das nicht von allen Autoren beobachtete Überwiegen der selbstständigen Berufe auf, besonders im Vergleich mit der Berufsgruppierung in Rheinland-Pfalz. Auch Angestellte und Beamte waren bei den Infarktkranken relativ häufiger vertreten als Handarbeiter. Am seltensten waren die Angehörigen landwirtschaftlicher Berufe betroffen. Der altersmässige Häufigkeitsgipfel lag bei Patienten mit selbstständigen Berufen ein Jahrzehnt später als bei den übrigen Berufsgruppen. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur.

Der Anteil der übergewichtigen Patienten war mit 47,2% bei unserem Krankengut deutlich höher als von anderen Autoren mitgeteilt wird. Besonders fiel das häufige Vorkommen der A d i - p o s i t a s bei den Frauen auf (63,6%). Bei mehr als der Hälfte der Adipösen bestand gleichzeitig ein Hochdruck.

Aus den Angaben über N i k o t i n - und A l k o h o l - genuss bei unseren Infarktkranken konnten keine sicheren S c h l ü s s e gezogen werden.

Psychische Traumen und Belastungen, starke körperliche Anstrengung und andere i n f a r k t a u s l ö s e n d e E r e i g n i s s e wurden von 19,5% der Patienten angegeben.

Schmerzlose Infarkte ereigneten sich in 20,5% der Fälle. Ein Drittel dieser Patienten war bereits vor dem Infarkteintritt kardial dekompensiert. Das Ansteigen der Häufigkeit schmerzloser Infarkte mit zunehmendem Alter konnte bestätigt werden.

Die Mortalität betrug für unsere Fälle insgesamt 47,6%, die Anfallsletalität (innerhalb der 2 ersten Monate nach Infarkteintritt) 30,3%. Beim weiblichen Geschlecht war die Sterblichkeit wesentlich höher (63,3%) als beim männlichen (41,3%), wie es auch von anderen Autoren ausnahmslos beobachtet wurde. Bei den Frauen fiel besonders die hohe Mortalität in den ersten Wochen nach Infarkteintritt auf, während sich die Sterblichkeit der Männer in dieser Zeit weniger häufig zeigte und insgesamt gleichmässiger verteilte.

Eine Altersabhängigkeit der Prognose im Sinne ihrer Verschlechterung mit zunehmendem Alter konnte nur bei den männlichen Patienten nachgewiesen werden. Bei den Frauen war die Mortalität im 5. Lebensjahrzehnt am grössten.

Weiterhin zeigte sich eine Verschlechterung der Prognose durch Diabetes mellitus und Hypertonie und ganz besonders durch eingetretene Komplikationen:

Die Rezidivhäufigkeit betrug insgesamt 24,3%. Die Mortalität war bei Reinfarkten wesentlich grösser (70,6%) als bei Erstinfarkten und nahm zu mit der Zahl der aufeinander-

folgenden Rezidive. Bei den Frauen zeigte sich sowohl die Rezidivhäufigkeit als auch ihre Sterblichkeitsquote etwas grösser als beim männlichen Geschlecht. Bei den Männern kamen Reinfarkte mit ansteigendem Alter zunehmend häufiger vor, während bei den Frauen diese Komplikation öfter in jüngerem Alter eintrat.

Eine E m b o l i e im Bereich des kleinen oder grossen Kreislaufs trat als Infarktkomplikation bei 15,7% der Patienten auf. Ihre Prognose erwies sich als wesentlich schlechter als beim Reinfarkt (Mortalität 87,9%).

Eine tödliche H e r z r u p t u r ereignete sich in 2% der Fälle.

Hinsichtlich der I n f a r k t l o k a l i s a t i o n wurde der Vorderwandinfarkt etwas häufiger gefunden als der Hinterwandinfarkt. Letzterer zeigte die schlechtere Prognose, was im Gegensatz zu den Beobachtungen der meisten Autoren steht. Die höchste Sterblichkeitsziffer wurde bei dem gemischten Infarkt der Vorder- und Hinterwand gefunden.

Z u s a m m e n f a s s u n g

In den Jahren 1947 - 1957 wurden in der Medizinischen Universitätsklinik Mainz insgesamt 299 Herzinfarkte beobachtet. Das Ansteigen der Infarktmorbidität innerhalb dieses Zeitraumes und die Geschlechtsverteilung werden anhand dieser Fälle dargestellt. Für die verschiedenen Gesichtspunkte der Ätiologie und Prognose des Myokardinfarktes werden die Krankenblätter von 210 Infarktpatienten (150 Männer, 60 Frauen) ausgewertet und die Ergebnisse denen aus der Literatur gegenübergestellt.

Als zum Infarkt disponierende Faktoren werden Alter, erbliche Belastung und Konstitution untersucht. Im Folgenden wird die Bedeutung der Koronarsklerose und der sie beeinflussenden Erkrankungen Hypertonie, Diabetes mellitus, Lues, Infekte und allergische Reaktionen besprochen. Die Zusammenhänge des Infarktgeschehens mit vorangehenden Herz-, Kreislauf- und Gefässerkrankungen sowie Magen- und Gallenblasenbeschwerden werden beleuchtet. Im Rahmen der exogenen Faktoren wird auf den Einfluss von Beruf, Ernährung, Nikotin- und Alkoholabusus und auf psychische und andere infarktauslösende Momente eingegangen. Die Bedeutung des schmerzlosen Infarktes wird hervorgehoben. Zuletzt wird die Prognose des Herzinfarktes besprochen und ihre Abhängigkeit von Geschlecht, Alter, vorliegenden Grundkrankheiten, eintretenden Komplikationen und von der Infarktlokalisation dargestellt.

Die Ergebnisse entsprechen im Wesentlichen den Angaben in der Literatur. Hervorzuheben ist, dass seit 1955 die Infarktzahl

nicht weiter angestiegen ist und dass sich der Unterschied im Befall des männlichen und weiblichen Geschlechtes immer mehr ausgeglichen hat. Die Zahl der vor dem 40. Lebensjahr erkrankten Patienten ist relativ hoch, besonders bei den Frauen. Das Vorkommen von Adipositas sowie Magen- und Gallenblasenerkrankungen sind auffallend häufig im Vergleich zu den Angaben anderer Autoren. Ausserdem ist die starke Bevorzugung selbständiger Berufe hervorzuheben und eine Altersverschiebung in dieser Berufsgruppe im Sinne eines späteren Befalls gegenüber Patienten aus anderen Berufsgruppen. Unter den Hypertonikern sind die Frauen nicht stärker vom Infarkt betroffen als die Männer. Jedoch werden einige andere Unterschiede im Verhalten der Geschlechter deutlich. Für das Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Herzinfarkt scheint bei den Frauen das Alter eine besondere Rolle zu spielen. Für die Prognose scheint dagegen das Alter bei Frauen eine geringere Bedeutung als bei Männern zu besitzen. Die Altersabhängigkeit der Rezidivhäufigkeit zeigt beim weiblichen Geschlecht eine umgekehrte Tendenz wie beim männlichen.

Als Besonderheit ist der Infarkt bei einem 20 jährigen Mädchen zu betrachten, weiterhin ein während der Schwangerschaft bei einer 33 jährigen Patientin aufgetretener Herzinfarkt.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

Adlersberg D., Schaefer E., Steinberg A. G. und Ch ung-I-Wang: Koronarleiden, Serumlipide, Alter und Geschlecht (New York). Ref.Dtsch.med. Wschr. 1957:1628.

Antonius N. A., Izzo P. A., Hayes G. W., Walsh Ch. R.: Myokardinfarkt während der Schwangerschaft. Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 159,383 (1955)

Bähr E.: Die Atherosklerose der Herzkranzgefäße in ihrer Beziehung zu Alter, Krankheit und Konstitution. Arch. Kreislaufforsch. 3, 95 (1938).

Bär C. G.: Herzinfarkt in junglichem Alter. Dtsch. med. Wschr. 1954:1486.

Bansi H. W., Neth R. und Schwarting G.: Das Verhalten der Herzinfarkte zur Koronarsklerose. Verh. Dtsch. Ges. Kreisf.forsch. 1955:139.

Bansi H. W., Zieger J. und Meyer-Flemming A.: Die Häufung der Herzinfarkte seit 1948. Med.Klin. 1953:487.

Ben und Warren: Zit. nach Dahlem.

Bertram F.: Die Zuckerkrankheit, 4. Aufl. Thieme Stuttgart 1953, S. 64.

Bock H. A.: Erschöpfung und Erholung im Leben des geistigen Arbeiters. Marburger Univ.reden, Marburg 1956.

Bockel P.: Zur Klinik des Herzinfarktes. Dtsch.med.Wschr. 1956:871.

Bockel P.: Zur Klinik des Myokardinfarktes. Medizinische 1958:1177.

Bornemann K. und Hochrein H.: Zur Frage des Nikotins bei Herz-Kreislaufferkrankungen. Med. Klin. 1955:869.

Brinkmann E.: Atypische Verlaufsformen des Herzinfarktes und ihre diagnostische Bedeutung. Med. Klin. 1954:1717.

Büchner F.: Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1956.

Büchner F.: Spezielle Pathologie, München-Berlin 1955.

Cleempoel H. et Enderle J.: Les facteurs de l'infarctus du myocarde au stade aigu. Brüssel 1956.
Ref. Kongr.zbl.inn.Med. 174,327,(1957).

Dahlem H.: Untersuchungen über das häufige gemeinsame Vorkommen von Gallenblasen- und Herzerkrankungen.
Inauguraldissertation 1954, Mainz.

Eckerstrom St.: Zit. nach Bockel.

Feldman M. und Feldman M. jr.: Das Zusammentreffen von Koronarverschluss und Herzinfarkt mit Diabetes mellitus. Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 157, 38 (1955).

Fruscella R.: Klinische und elektrokardiographische Bilder bei 56 Myokardinfarkten.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 163,299 (1955).

Gertler M. M., Driskell M. M., Bland E. F., Garn S. M., Lerman J., Levine S. A., Sprague H. B. und White P. D.: Clinical aspects of coronary heart disease. J. Amer. Med. Ass. 146,1291 (1951)
Zit. n. Hauss.

Gillmann H.: Untersuchungen zur Diagnose und Prognose des Herzinfarktes. Cardiologia (Basel) 27,235 (1955).

Gofman J. W.: Zigarettenkonsum und Koronarsklerose.
Ref. Dtsch.med.Wschr. 1955:1445.

Gofman J. W., Strisower B., Lalla D., Glazier F. und Templin A.: Eine neue Auffassung über die Entstehung koronarer Herzerkrankungen.
Medizinische 1955:639.

Goldsmith G. A. und Willius F. A.: Bod build and heredity in coronary thrombosis. Ann. Int. Med. 10, 1181 (1937). Zit. nach Hauss.

Goldstein P., Jenson W. K., Waldron M. und Duncan G. G.: The relationship between hypertension and coronary occlusion.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 172,107 (1956).

Graf O.: Die Krankheit der Verantwortlichen.
Deutsches Gesundheitsmuseum, Köln, 1953.

Gros H.: Arteriosklerose und Ernährung. Ärztl. Mitteilungen 1957:304.

Gualdi A., Pinelli L. und Garagni A.: Statistische und ätiopathogenetische Betrachtungen über den Myokardinfarkt. Ref. Kongr.zbl. inn.Med. 164,101 (1956).

H a g e n H. und S c h e f f l e r H.: Herzinfarkt bei Diabetes mellitus. Med. Klin. 1957:1908.

H a l o n e n und A u t i o : Zit. nach B ä r H. und B u d e l m a n n G. : Fortschr. Med. 75, 669 (1957).

H a u s s W. H.: Angina pectoris. Thieme Stuttgart 1954.

H a u s s W. H., L o s s e H. und D e m a n d E. : Zur Prognose des Herzinfarktes. Medizinische 1952:1087.

H e i n t z R. : Serumkrankheit nach Tetanusantitoxininjektion als ungewöhnliche Ursache eines Herzinfarktes mit eosinophiler Myokarditis. Zschr. Kreisl.forsch. 40, 40 (1951).

H o c h r e i n M.: Der Myokardinfarkt 3. Aufl., Steinkopff Dresden-Leipzig 1945.

H o c h r e i n M.: Myokardinfarkt einst und jetzt. Münch.med.Wschr. 1955:1241.

H o c h r e i n M. und S e g g e l K. A.: Über den atypischen Verlauf des Myokardinfarktes. Zschr.klin. Med. 1933:161
Zit. nach H o c h r e i n.

H o c h r e i n M. und S c h l e i c h e r J.: Ulcus pepticum und Angina pectoris. Münch.med.Wschr. 1941:328.

H o c h r e i n M. und S c h l e i c h e r J.: Kritische Betrachtungen zur Entstehung und Behandlung der Arteriosklerose. Med. Klin. 1956:1691.

H u e c k W.: Über Arteriosklerose. Münch.med.Wschr. 1938:4.

J a m e s Th. N., P o s t H. W. und S m i t h F. J.: Myocardial infarction in women.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 85, 351 (1956).

K a t z L. N., M i l l s G. Y. und C i s n e r o s F.: Survival after recent myocardial infarction.
Arch. Int. Med. 84, 305 (1949). Zit. nach H a u s s .

K e e f e r : Zit. nach S c h o e n .

K o c h G.: Myokardinfarkt, Gedanken zur Pathogenese und Therapie. Medizinische 1957:824.

K o l b P.: Koronarsklerose und Konstitution. Zschr.Kreisl.forsch. 1956:753.

V o n K r e s s H. Frh.: Über vaskuläre Herzschädigungen. Ärztl. Wschr. 1953:338.

K u n t z e J.: Kreislauferkrankungen und Diabetes mellitus. Ärztl. Wschr. 1954:193.

K u t s c h e r a W.: Zur Anamnese des Myokardinfarktes.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 154, 326 (1954).

L e e K. T. und O ' N e a l R. M.: Myokardinfarkt in Zusammenhang mit chirurgischen Eingriffen (St. Louis).
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 173, 119 (1956).

L e e K. T. und T h o m a s W. A.: Myokardinfarkt: Änderungen des Verhaltens der Geschlechter und anderer Faktoren. Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 172, 118 (1956).

L e y H. und S c h l a g i n t w e i t M.: Untersuchungen zur Aetiologie, Pathogenese und Symptomatik des Myokardinfarktes, Münch. med. Wschr. 1956:460.

L e z g u s R.: Zur Aetiologie des Koronarinfarktes. Medizinische 1957:522.

L y o n s B. H. und L y o n s R.: Coronary disease in pregnancy. Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 158, 134 (1955).

M a r c h a n d W. E.: Occurence of painless myocardial infarction in psychotic patients.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 165, 352 (1956).

M a s t e r A. M., D a c k S. und J a f f é H. L.: Arch. Int. Med. 64, 767 (1939), Zit. nach K u n t z e .

M a s t e r A. M., D a c k S. und J a f f é H. L.: Zit. nach H o c h r e i n .

M i l n e M. B.: Unusual case of coronary thrombosis. Brit. Med.J. 1949:1123. Zit. nach H a u s s .

M o e l l e r H. Chr.: Zur Klinik des Myokardinfarktes. Ärztl. Wschr. 1954:817.

N e t h R. und S c h w a r t i n g G.: Das Verhalten der Koronarsklerose in der Nachkriegszeit. Dtsch.med.Wschr.1955:570.

P u i g R.: Ulcus ventriculi, Myokardinfarkt und obliterierende Arteriitis der unteren Extremitäten.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 153, 314 (1954).

R a n d i g K. und S c h n e e w e i s s J.: Herzinfarkt und Lebensweise. Ärztl. Wschr. 1958:239.

R a t s c h o w : Die peripheren Durchblutungsstörungen. 5. Aufl. Steinkopff Dresden-Leipzig 1953. Zit. n. L e z g u s .

R a v d i n J. S., F i t z - H u g h Th. jr., W o l f e r t h C. C. und B a r b i e r i E. A.: Beziehungen der Gallensteinerkrankung zur Angina pectoris.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 163, 255 (1955).

R i c h a r d s D. W., B l a n d E. F. und W h i t e P. D.:
A completed twenty-five year follow-up study of 200 patients
with myocardial infarction.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 176, 238 (1957).

R i s s m a n n C.: Amer. J. Med. Sc. 1911: 656.
Zit. nach D a h l e m .

R o d s t e i n M.: The characteristics of nonfatal myocar-
dial infarction in the aged (New York 1956).
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 174, 216 (1956).

R o g e r s F. B.: Nichtdiagnostizierter Herzinfarkt bei
Apoplexie. Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 168, 135 (1956).

R o s e m a n M. D.: Ann. Int. Med. 41, 1 (1954). Zit. nach
S c h o e n .

R u s s e k H. J., Z o h m a n n B. L. und D o r s e t
V. J.: Wirkungen von Tabak und Whisky auf das kardiovasku-
läre System. Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 163, 299 (1955).

S c h e r f D. und B o y d L. J.: Herzkrankheiten und
Gefäßerkrankungen 5. Aufl. Springer-Verl. Wien 1951.

S c h e t t l e r G.: Lipoidstoffwechsel und Arteriosklero-
se. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 59, 194 (1953).

S c h e t t l e r G.: Vorkrankheiten und Arteriosklerose.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 60, 883 (1954).

S c h e t t l e r G.: Rheumatismus und Arteriosklerose.
Ärztl. Wschr. 1955: 604.

S c h e t t l e r G.: Die Pathogenese der Arteriosklerose
als Stoffwechselproblem. Erg. inn. Med. 6, 278 (1955).

S c h i l d W. und W e i s e H.: Beitrag zur Frage des
schmerzlosen Myokardinfarktes. Ärztl. Forschg. 9 I/57 (1955).

S c h n e b l i M.: Zur Klinik des Herzinfarktes.
Cardiologia (Basel) 26, 129 (1955).

S c h o e n R.: Klinik und Therapie der Koronarthrombose.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 21, 38 (1955).

S c h u l z M. und K l i n g e F.: Das Gewebsbild des
fieberhaften Rheumatismus. Virchows Arch.path.Anat. 288, 717 (1933).

S c o t t E. und H e l z H.: Coronary occlusion.
Amer. J. Clin. Path. 1931: 195. Zit. nach H o c h r e i n .

S i g l e r L. H.: The role of hypertension in the etiology
and prognosis of coronary occlusion.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 161, 365 (1955).

S l a p a k L.: Über die Bedeutung psychischer Faktoren für die Entstehung eines Myokardinfarktes.
Wien. Zschr. inn. Med. 37, 160 (1956).

S m i t h H. L.: Incidence of coronary sclerosis among physicians as compared with members of other occupations.
J. Amer. Med.Ass. 108, 16 (1937). Zit. nach H a u s s .

S o m o z a C. und W i l e n s S. L. : Anterior and posterior wall infarction of the heart. (New York 1956).
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 175, 324 (1957).

S t e i n m a n n B.: Betrachtungen zur Genese des Herzinfarktes. Ref.Kongr.zbl. inn. Med. 167, 76 (1956).

S t r a u b e K.H.: Über die frühzeitige Koronarsklerose.
Zschr. inn. Med. 1957: 385.

T h a u e r R.: Zit. nach von K r e s s .

T i n s c h e r t J.: Zur Spätprognose des Myokardinfarktes.
Dtsch. med. Wschr. 1957: 1260.

W a s s e r m a n n F., B e l l e t S. und S a i c h e k R. P.: Postoperative Myocardial Infarction.
Ref. Kongr.zbl. inn. Med. 167, 77 (1956).

W i l l i u s F. A.: Life expectancy in coronary thrombosis.
J. Amer. Med. Ass. 106, 1890 (1936). Zit. nach H a u s s .

Wissenschaftliche Tabellen der I. R. G e i g y A. G.
Basel 1955, S. 247.

Y a t e r W. M.: Zit. nach C. G. B ä r .

Z a p f e H. und S o n n e n b e r g P.: Beitrag zur Klinik des Myokardinfarktes unter besonderer Berücksichtigung der Therapie mit Antikoagulantien. Dtsch.med.Wschr.1952:1054.

Z i m m e r m a n n - M e i n z i n g e n O.; W u s t i n - g e r H. und H o f b a u e r K.: Die Altersgruppierung und dispositionelle Faktoren des akuten Myokardinfarktes.
Wien. med. Wschr. 1954: 1007.

Z i n n W. J. und C o s b y R. S.: Amer. J. Med. 8, 177 (1950). Zit. nach H a g e n und S c h e f f l e r .

Lebenslauf

Als zweites von 6 Kindern des Kinderarztes Prof. Dr. med. Paul Frick und Frau Dr. med. Lotte Frick geb. Brill wurde ich, Gertrud Frick, am 20. 2. 1935 in Giessen geboren.

Seit 1938 in Mainz, besuchte ich dort von 1941 - 1944 die Volksschule und ab Oktober 1945 die Maria Ward - Schule, die ich am 17. 3. 1953 mit dem Abitur abschloss.

Im Sommersemester 1953 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg - Universität in Mainz, wo ich am 29. 7. 1955 das Physikum und am 11. 11. 1958 das medizinische Staatsexamen bestand. Zwei vorklinische Semester verbrachte ich in Freiburg (Br.), zwei klinische an der Freien Universität Berlin.

Dem Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Mainz, Herrn Professor Dr. K. Voit, danke ich für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. H. Gros, der mir die Anregung zu dem vorliegenden Thema und zu seiner Bearbeitung gab und stets Zeit und Interesse dafür fand.

